

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA COMMANDE DU FRISSON THERMIQUE CHEZ LE CHIEN,

VOIES ET CENTRES NERVEUX
AU NIVEAU DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1963

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

LÉVY François

né le 26 février 1935 à NANCY (Meurthe-et-Moselle)

Imprimerie EMMANUEL VITTE
177, Avenue Félix-Faure, LYON

1963

**RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA COMMANDE
DU FRISSON THERMIQUE CHEZ LE CHIEN,
VOIES ET CENTRES NERVEUX
AU NIVEAU DE LA MOELLE ÉPINIÈRE**

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1963

N° 268

**RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA COMMANDE
DU FRISSON THERMIQUE CHEZ LE CHIEN,
VOIES ET CENTRES NERVEUX
AU NIVEAU DE LA MOELLE ÉPINIÈRE**

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1963

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

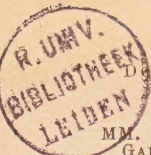
par

LÉVY François

né le 26 février 1935 à NANCY (Meurthe-et-Moselle)

Imprimerie EMMANUEL VITTE
177, Avenue Félix-Faure, LYON

—
1963



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire : M. J. LÉPINE, Membre de l'Institut. - M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Doyen : M. J.-F. CIER. MM. M. LEVRAT, L. REVOL, Assesseurs.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

MM.

CIBERT Clinique urologique.
PONTIUS (détaché à Beyrouth) Physique biologique
DECHAUME Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.
CHAMDON Chimie organique et toxicologie.
WERTHEIMER Clinique chirurgicale B.
P.-RAVAULT Clinique médicale B.
FROMENT Clinique et prophyl. cardio-vasc.
CROIZAT Clinique médicale C.
ENSELME Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY Clinique chirurgicale A.
REVOL Pharmacie galénique.
POLLOSSON Clinique gynécologique.
PIGEAUD Clinique obstétricale.
BOURRET Médecine du travail.
LEVRAT Clinique médicale A.
SOHIER Hygiène et action sanitaire et soc.
NETIEN Botanique et cryptogamie.
BERTRAND Clinique chirurgicale C.
BADINAND Chimie analytique pharmaceut.
DREVON Pharmacie chim. et pharmacologie
ROCHE Médecine légale et déontologie.
COUDERT Parasitologie et pathologie exot.
MOUNIER-KUHN Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.
PAUFIQUE Clinique ophtalmologique.
THIERS Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie.
BRUN Clinique de pneumo-phthisiologie.
CREYSSEL Clinique traumatolog. des membres.

PROFESSEURS

DARGENT Anatomie pathologique.
GUICHARD Pathologie générale et expérim.
GIRARD Paul Anatomie.
LATARJET Pathologie chirurgicale.
PEYCELON Thérapeutique.
GIRARD Marcel Pathologie médicale.
VACHON Physio-pathol. des voies respirat.
GALY Radiologie.
PAPILLON Clinique des maladies infectieuses.
JEUNE Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
GONIN Bactériologie.
MONNET Physiologie et pathol. obstétricales.
BANSILLON Physiologie B.
CHATONNET Clinique endocrinologique.
GUINET Paul Clinique de chirurgie orthopéd.
TRILLAT Clinique stomatologique.
FRIEDEL Charles Clin. de chirur. et d'orthop. infantiles
MARION J. Matière médicale et législation pharmaceutique.
DORCHE Histologie et embryologie.
DUMONT Louis Chimie
PERROT Pshyologie A.
CIER J.F. Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
PERRIN J. Clinique de Chirurgie Cardiaque.
MICHAUD Pierre Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
X.... Biologie méd. et pharm. dyn.
X

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER Phys. nucléaire appliq. à la méd.
BERTOYE Bactériologie.
MANSUY Neuro-chirurgie.
COLLET Chimie pharmaceutique
SARROUY Clinique de pédiatrie.

LACROIX Climatologie
LIARAS Propédeutique chirurgicale
LECUIRE Neuro-chirurgie.
REVOL Louis Médecine générale.
GOINARD Thérapeutique chirurgicale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

ROMAN Parasitologie.
CIER André Pharmacie chimiq. et pharmacol.

FEROLDI Anatomie pathologique.
MORET Robert Physique biologique.

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS TITULAIRES

CREYSSEL Roger Chimie biologique.
THIVOLET Jean Hygiène.
GARIN Jean-Paul Parasitologie.
PINET Electro-radiologie.
ODDOUX Lucien Botanique et cryptogamie.
DE SOLLIERS Chimie analytique.
TOLOT François Médecine du travail.
DESPIERRES C. Médecine générale.
GUYOTAT Jean Neuro-psychiatrie.
DESCÔTES J. Chirurgie générale.
JOUVET Pathologie expérimentale.
PEYRIN Physique biologique.

TOMMASI Anatomie pathologique.
BUFFARD Electro-radiologie.
LEJEUNE Médecine génér. et thérapeutique
DE MOURGUE F. Stomatologie.
NAUSSAC Maladies infectieuses
REBOUILLAT Chirurgie générale.
ROMAGNY Pédiatrie.
DELAHYAE J.P. Médecine générale.
DELEUZE R. Anesthésiologie.
GIRAUD M. Electroradiologie diagnostic et thérapeutique.
MICHEL Anesthésiologie.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

DUROUX Emile Anatomie.
BRETTE René Thérapeutique.
BOUCHET Alain Anatomie.
FAYRE-GILLY J. Hématologie.
GIROD Histologie et embryologie.
GRAS Jean Chimie biologique.

MALEIN René Chimie analytique.
RIFFAT Georges. Hygiène.
FAUCON Biologie méd. et pharmacodynam.
FLANDROIS Physiologie.
VIALIER-RAYNARD Bactériologie.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

BURTHIAULT R. Obstétrique.
FRANÇOIS René Pédiatrie et puériculture.
GIGNOUX Marcel Oto-rhino-laryngologie.
GUILLEMIN G. Chirurgie générale.
J. DE BEAUJEU Chirurgie générale.
MARION Pierre Chirurgie générale.
PLAUCHU Marcel Médecine générale.
PONT Maurice Médecine générale.
SAUTOT Jean Chirurgie générale.
TRAEGER Jules Médecine générale.
VIGNON G. Médecine générale.
BONAMOUR G. Ophtalmologie.
COLIN Marcel Médecine légale.
COLOMB Daniel Dermatologie.
DE MOURGUES G. Chirurgie générale.
DEVIC Michel Médecine générale.
DUMONT Martial Obstétrique.
DURAND Louis Urologie.
FRANCILLON J. Chirurgie générale.
SAUBIER Eugène Chirurgie générale.
SCHOTT Bernard Neuro-psychiatrie.

ALLÈGRE G. Neuro-chirurgie.
CHASSARD J.-L. Electro-radiologie.
FAYSES Robert Orthopédie.
GAILLARD Jean Oto-rhino-laryngologie.
GARDE A. Médecine générale.
HUGONNIER R. Ophtalmologie.
KALB J.-Claude Pneumo-phthisiologie.
LARBRE François Médecine générale.
MARET Gilbert Chirurgie générale.
MORNEX René Médecine générale.
NORMAND Jean Médecine générale.
PERRIN André Médecine générale.
BETHENOD Pédiatrie et puériculture.
DUMAS P. Stomatologie.
FRIES Médecine générale.
GARNIER Obstétrique.
LAMBERT Médecine générale.
MICHOULIER Chirurgie générale.
NOEL Gilbert Médecine générale.
ROBERT Médecine générale.
SCHNEPP Orthopédie.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. H. HERMANN, *Président* ; J. CHATONNET, M. JOUVET, M. TANCHE, *assesseurs*

EN HOMMAGE A MA MÈRE

En témoignage d'affection et de reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553206_0085

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
MES GRANDS-PARENTS
et
MON ONCLE

Décembre 1943.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOYEN HONORAIRE HENRI HERMANN

Membre de l'Académie de Médecine
Membre correspondant de l'Institut
Commandeur de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1914-1918

Il nous fait le très grand honneur de
présider notre jury de thèse.

Ce sera toujours pour nous un sujet
de fierté d'avoir été accepté comme élève
par un Maître qui, par son érudition, la
clarté de sa pensée et la simplicité de son
extérieur, se range parmi les meilleurs.

Nous lui exprimons ici notre très pro-
fond respect.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOSEPH CHATONNET

Professeur de Physiologie

Docteur ès-sciences

Dût-il se raidir devant l'hommage, nous nous faisons une joie d'exprimer ici que nous garderons de lui le souvenir d'un Maître d'exception. Sa nostalgie des sommets est épurée du besoin élémentaire de domination : il respecte la liberté d'autrui de même qu'il respecte tout phénomène.

Capable de découvrir toujours un sens neuf à de vieilles preuves, sa soumission volontaire à la méthode expérimentale revêt l'aspect d'un acte permanent d'humilité.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. TANCHE

Cette thèse lui doit la presque totalité des résultats sur laquelle elle se fonde.

Nous tenons à lui exprimer notre sincère admiration pour son extraordinaire puissance de travail et pour une ténacité à toute épreuve que soutient un amour enthousiaste et désintéressé de la Physiologie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. JOUVET

Il a accepté de juger notre travail. Nous sommes extrêmement sensible à cet honneur et nous invoquons son indulgence.

A NOS AMIS DU LABORATOIRE

MM. les Drs J.-R. LACOUR, J.-D. GUIEU,
SO SATTA, J.-C. CABANAC
MM. M. SCHMITT, Y. MINAIRE

A ceux qui nous ont offert leur amicale collaboration :

MESSIEURS VETTES, BITTEL, GRAILLAT, JEDDI,
RONSIN, ZEGAYA et LAMBERT.

Nos pensées vont au personnel du laboratoire de
Physiologie.

AVANT-PROPOS

Au cours de ce travail, on se propose de fournir quelques précisions sur le mécanisme de la commande nerveuse du frisson thermique au niveau de la moelle. Or, ce sujet constitue l'un des thèmes de recherche exploité par le Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon, depuis dix ans. L'un des premiers repérages de la topographie des voies médullaires impliquées dans le contrôle du frisson qui ait été effectué dans ce Laboratoire, date de 1956 (CHATONNET et TANCHE 1956, *C.R. Acad. Sci.*). De 1956 à 1961, quatre publications marquent autant d'étapes dans la progression de nos investigations.

Cependant, les résultats qui furent ainsi obtenus ne constituent à eux seuls que l'addition d'éléments épars d'une connaissance purement analytique des mécanismes que l'on se proposait d'étudier. Il nous appartenait de réunir ces fragments et d'en faire la synthèse.

Alors qu'en 1959, nous commençons à rassembler d'anciens protocoles expérimentaux, nous avons été frappé de ce que

(1) J. CHATONNET et M. TANCHE. Sur l'existence dans la moelle de voies nerveuses distinctes pour la commande du frisson. *C. R. Acad. Sci.*, 1956, **243**, 412-13.

M. TANCHE et J. CHATONNET. Importance des afférences segmentaires dans la production du frisson thermique. *J. Physiol. (Paris)*, 1959, **51**, 469-70.

M. TANCHE, J. CHATONNET, J.-D. GUIEU et P. COUDERC. Sur les voies médullaires nécessaires à la commande du frisson thermique. *C. R. Soc. Biol.*, 1960, **154**, 993-94.

J. CHATONNET, M. TANCHE et F. LEVY. Sur la possibilité d'une activité autonome des segments lombo-sacrés de la moelle dans la commande du frisson thermique. *C. R. Soc. Biol.*, 1961, **156**, 870-72.

ce travail de dépouillement ne pouvait s'appuyer sur aucune définition préalable du frisson thermique. Il nous fut donc suggéré d'établir cette définition.

Toutefois, les critères d'identification du frisson thermique ayant été posés, il devint manifeste que les résultats antérieurement acquis ne pouvaient pas être intégrés tels quels dans une étude d'ensemble. Certains chapitres ont dû être complétés, en particulier pour ce qui a trait aux rapports de l'activité musculaire et de la thermogénèse, d'autres ont même été entièrement repris.

L'apport expérimental de ces recherches reste certes fragmentaire et, plus spécialement, l'analyse fine de l'activité électrique qui accompagne le frisson n'est qu'ébauchée.

Néanmoins, nous pensons que la confrontation de nos résultats et des données de la littérature permettra d'esquisser un schéma de la commande du frisson thermique à l'étage médullaire. Cela, même si l'existence d'une organisation nerveuse spécifiquement affectée à ce type d'activité ne se révèle pas.

INTRODUCTION

Le frisson est un *phénomène moteur* qui s'extériorise au niveau des muscles squelettiques ; sa singularité en regard des autres formes de l'activité musculaire est évidente. Dès l'abord, on distingue le frisson de la contraction volontaire et du tonus postural. Hippocrate, déjà, avait observé et décrit le frisson comme un fait clinique particulier chargé de valeur séméiologique.

Le frisson s'accompagne d'une augmentation notable des *échanges respiratoires*. Ce phénomène attira l'attention de nombreux auteurs, et plus particulièrement de RICHET qui, en 1892, établit un lien entre l'accroissement des combustions contemporaines du frisson et le fait que l'exposition d'un animal au froid déclenchait précisément cette activité. C'est ainsi que dès 1892 fut introduite la notion de « frisson thermique » ; selon la définition donnée par RICHET : « Le frisson est un procédé de régulation thermique qui produit de la chaleur par la contraction généralisée des muscles ».

Cette contraction généralisée n'offre pas cependant les caractères d'une rigoureuse similitude dans l'ensemble de la musculature. Il existe entre les divers groupes musculaires des différences d'aptitude au frisson. Les muscles de la posture s'insérant sur le tronc et la racine des membres sont le siège préférentiel du frisson. Les muscles des extrémités distales frissonnent peu. En outre, les muscles extenseurs frissonnent plus intensément que leurs antagonistes. Cependant tout muscle strié est capable de frissonner : récemment KAWAMURA (1961) a montré que les muscles de la langue présentaient également cette propriété.

On observe également que les muscles de la nuque et du train antérieur manifestent toujours chez le chien une activité

plus importante que les muscles du train postérieur. On constate d'autre part que le frisson ne s'installe pas simultanément dans tous les territoires musculaires. A la suite d'une exposition au froid chez le chien, nous voyons que le frisson débute constamment dans la partie antérieure du corps et qu'il ne gagne la région située en dessous du diaphragme qu'avec un certain délai. KAWAMURA, pourtant, à propos du même animal, conteste le sens antéro-postérieur de la propagation du frisson. Pour cet auteur, le frisson débiterait dans les masséters puis apparaîtrait aux membres postérieurs pour n'atteindre que par la suite les muscles du train antérieur.

Au demeurant, diverses modalités de distribution du frisson dans les territoires musculaires ont été décrites pour des espèces animales autres que le chien. BURTON et BRONK (1937) voient le frisson débiter dans les muscles de la tête et du cou chez le chat. Chez l'homme, les premières bouffées de frisson apparaîtraient au niveau des masséters (DENNY-BROWN et Coll. 1935), mais pour d'autres observateurs (HORVATH et Coll. 1956) les muscles pectoraux seraient les premiers à frissonner lors de l'apparition de cette activité au froid. Enfin, la répartition du frisson dans la musculature pour d'autres espèces a fait l'objet des travaux de HÉROUX, HART et DEPOCAS, 1956 (le rat) et de OGATA et Coll. 1958 (le lapin).

De même qu'il s'installe graduellement, le frisson disparaît de façon progressive. L'arrêt du frisson s'observe en premier lieu au niveau des pattes postérieures et des lombes, l'activité du train antérieur ne cessant qu'ultérieurement.

Enfin, *le frisson n'évolue pas de façon uniforme*. Lorsqu'il survient, il se manifeste d'abord de façon intermittente, par bouffées. Les secousses sont groupées au moment de l'inspiration et disparaissent à l'expiration. Pour FRANÇOIS-FRANCK, l'apparition de la première grande secousse de frisson et le commencement de l'inspiration ne sont pas rigoureusement synchrones. Cette première secousse ne se produirait qu'un ou deux dixièmes de seconde après le début de la réplétion pulmonaire. En outre, le tremblement se prolongerait durant la « période active de l'expiration ».

A un degré d'installation plus avancé, la fréquence du tremblement tend à s'égaliser à l'expiration et à l'inspiration. L'amplitude du frisson, par contre, s'accroît toujours considérablement lors des mouvements inspiratoires.

Enfin, lorsque le frisson est très intense, les fluctuations contemporaines des mouvements respiratoires s'estompent, il est possible d'observer alors des phases continues et uniformes d'activité musculaire.

La production du frisson est subordonnée à un certain nombre de conditions. On sait depuis RICHET que l'animal profondément anesthésié ne frissonne jamais. De même l'asphyxie entrave le développement du frisson (RICHET). Ce sont les centres encéphaliques qui sont atteints par cette influence dépressive de la veinosité sanguine et c'est à l'anoxémie davantage qu'à l'hypercapnie que semble imputable l'effet de l'asphyxie sur le frisson. HEMINGWAY et BIRZIS (1956), montrent en effet que l'inhalation d'un mélange gazeux comportant moins de 8 % d'O² entraîne la disparition du frisson chez le chat.

Le développement de l'activité de frisson exige, en regard du besoin en oxygène, un second facteur nutritionnel constitué par le glucose. L'injection d'insuline provoquant une hypoglycémie suspend le frisson chez un animal refroidi (CASSIDY, DWORKIN et FINNEY 1925). L'injection de glucose est suivie de la réapparition du frisson, de même que l'administration d'une hormone hyperglycémiant telle que l'adrénaline lors de l'hypoglycémie insulinique (les mêmes auteurs, 1926). BRITTON (1928) de même, observe que le chat en état d'hypoglycémie plongé dans un bain froid ne frissonne qu'après un délai correspondant au rétablissement d'une glycémie normale.

*
* * *

Comme on peut en juger, *la littérature antérieure à 1935* fournit des données assez nombreuses sur les conditions d'apparition et sur la finalité biologique du frisson, par contre,

elle ne propose que des définitions très lâches du phénomène proprement dit.

Pour désigner le frisson, on envisage indifféremment : des trémulations rythmées, un frémissement, un tremblement général de tous les membres du corps, ou encore des contractions spasmodiques, des secousses. BINET, rompant avec une terminologie purement descriptive, confond frisson et tétanos imparfait ; mais cette identification n'est accompagnée d'aucune justification. Personne ne se préoccupe de caractériser l'originalité du frisson en évitant le recours à une image.

La littérature postérieure à 1935 comporte en revanche les éléments d'une analyse phénoménologique du frisson. Ce fait est bien évidemment lié à l'apparition des techniques électromyographiques, l'électromyogramme permettant seul de rendre compte des phénomènes qui se consomment au niveau du muscle et par conséquent de proposer une définition du frisson en dehors de ses éléments contingents.

Les enregistrements E.M.G. sont obtenus le plus souvent à l'aide de micro-électrodes concentriques de telle sorte que les potentiels d'action recueillis traduisent l'activité de quelques unités motrices seulement. On peut également essayer de récolter l'activité électrique globale d'un grand nombre de fibres musculaires. Dans ce cas, on utilise deux électrodes séparées, dont on fait varier la distance au choix. L'un comme l'autre des systèmes d'électrodes est relié soit à un oscilloscope cathodique, soit à un dispositif d'enregistrement à plume.

En dehors des techniques E.M.G., il existe d'autres moyens propres à obtenir une traduction objective du frisson. Il s'agit de moyens d'enregistrements de l'activité mécanique du muscle. DENNY-BROWN utilisait un système de ballonnets en baudruche fixés sur les téguments et reliés à des tambours de Marey. L'activité mécanique lors du frisson peut également être recueillie par un quartz piezo-électrique ou par une membrane microphonique. Enfin, une transcription de ce type d'activité est aussi réalisée par l'accéléromètre.

Le problème de l'évaluation objective de l'intensité du frisson s'est également posé et a été résolu de diverses façons. GÖPFERT calculait l'intensité du frisson d'après l'amplitude et la fréquence des déflexions sur un grand nombre de périodes d'enregistrement. D'autres auteurs évaluent la densité optique d'un tracé par photométrie.

À l'heure actuelle on dispose d'appareils d'intégration transformant soit en "tops" de fréquence variable, soit en déflexions plus ou moins

amples d'une courbe continue le signal de sortie d'un électromyogramme quelconque.

Parmi les auteurs qui ont étudié l'organisation du frisson au niveau des muscles, il faut citer l'un des premiers, DENNY-BROWN (1935), qui récolte de façon simultanée l'activité mécanique et l'activité électrique du muscle ; malheureusement la terminologie de ses publications est souvent imprécise.

La première tentative de caractérisation du frisson uniquement par son aspect électrique est due à BURTON et et BRONK (1937). Ces auteurs recueillent l'activité électrique du muscle sur l'écran d'un oscilloscope à l'aide de micro-électrodes chez le chat subissant un refroidissement interne par sonde gastrique à circulation d'eau froide. On observe, précédant l'apparition de l'activité musculaire visible, la survenue de potentiels d'action d'une fréquence régulière de 5/sec. Puis cette fréquence augmente tandis que le nombre des unités motrices actives s'élève également. Cependant, à ce stade toutes les unités motrices pulsent de façon asynchrone, ce qui correspond à une activité tonique sans tremblement extériorisé. Ce n'est qu'à un stade ultérieur de l'évolution du frisson qu'on assiste à la fusion d'un certain nombre de potentiels d'action élémentaires et que le frisson devient visible. La fréquence des groupes de potentiels fusionnés est de l'ordre de 12/sec.

Cependant, en 1961, KAWAMURA a proposé une analyse plus fine des phénomènes électriques accompagnant le frisson. Nous donnerons une description détaillée et nous nous rallierons aux résultats dont cet auteur fait état.

Avant l'apparition d'un frisson visible, à la suite d'une exposition au froid, on peut mettre en évidence un *accroissement du tonus musculaire*. Ce fait correspond sans doute au phénomène initial des prodromes (Vorstädien) du frisson thermique dont GÖPFERT et STUFLER (1952) signalent l'existence. Cet accroissement du tonus se traduit sur l'écran de l'oscilloscope par une succession régulière, d'une fréquence de 6-26/sec. de potentiels d'action (Fig. 1 A₁).

Ces potentiels sont le fait de l'activité d'une seule unité motrice. A ce stade, entre les diverses unités l'asynchronisme reste total.

Puis (Fig. 1 A₂), la fréquence des décharges élémentaires augmente, mais ces décharges surviennent de façon discontinue, il y a apparition de trains d'ondes (potentiels groupés) au moment de l'inspiration alors que l'activité électrique est nulle lors de l'expiration. A ce stade, aucune activité mécanique de frisson n'est encore perceptible.

Lorsque le frisson devient visible et palpable, le tracé E.M.G. (Fig. I B) met en évidence l'existence de potentiels élémentaires fusionnés. Ces potentiels groupés s'observent uniquement dans la phase d'amplification pulmonaire. Quelques potentiels élémentaires isolés apparaissent encore de loin en loin.

Lorsque le frisson devient plus intense, les potentiels d'action élémentaires disparaissent complètement ; par contre, les fuseaux de potentiels groupés surviennent de façon régulière à la fréquence de 10-12/sec., indépendamment des mouvements respiratoires (Fig. I C). Chaque fuseau de décharges fusionnées correspond à une secousse mécanique d'une unité motrice. Ces données concordent parfaitement avec les résultats acquis par des observateurs qui étudient la fréquence des secousses mécaniques du frisson. Cette fréquence est évaluée à 11/sec. par RICHET, à 10 ± 1 /sec. par STUART, à 11 ± 1 /sec. par BURTON et BRONK ; cependant DENNY-BROWN et Coll. avancent le chiffre de 5 à 6/sec.

Si lors d'un cinquième stade le frisson s'intensifie encore, l'allure générale de l'activité électrique ne se modifie pas. En revanche, les fuseaux de potentiels élémentaires groupés sont d'un voltage plus important et d'une durée plus longue. Il est probable que les micro-électrodes recueillent à ce moment l'activité de plusieurs unités motrices voisines qui pulsent de façon synchrone. Il y a donc, au cours du développement du frisson, passage d'un type d'activité asynchrone des unités motrices, vers un type synchrone.

On peut établir une correspondance entre ces données et les tracés recueillis sur les enregistrements à plume de la façon suivante :

Avant que l'activité mécanique du frisson ne s'extériorise (Fig. I A1 et I A2), les tracés obtenus à partir des micro-électrodes sont très voisins de la traduction de l'activité électrique sur l'écran d'un oscilloscope (Fig. II A). Les tracés recueillis à partir d'une dérivation large portant sur tout un muscle ont un aspect continu et haché (Fig. III A).

Lorsque le frisson devient visible (Fig. I B), les fuseaux de décharges élémentaires groupés concernant une seule unité motrice ou plusieurs unités motrices voisines s'activant de façon synchrone, se traduisent de deux manières sur les tracés que nous obtenons. Le tracé récolté à l'aide des micro-électrodes a l'aspect presque sinusoïdal et extrêmement régulier, chaque grande déflexion correspondant à un « fuseau » (Fig. II B). Le tracé récolté à l'aide de deux électrodes distantes de 4 à 5 cm a un aspect très haché, l'irrégularité de l'ensemble attestant de l'asynchronisme relatif des décharges (Fig. III C).

AINSI, S'IL EST IMPOSSIBLE DE CARACTÉRISER LE FRISSON PAR UNE PARTICULARITÉ CONSTANTE TELLE QUE LA FRÉQUENCE DES DÉCHARGES ÉLECTRIQUES, L'ÉVOLUTION PAR CONTRE DE CETTE ACTIVITÉ, AU COURS DES PHASES SUCCESSIVES DE SON INSTALLATION, SIGNE DE FAÇON INCONTESTABLE L'AUTHENTICITÉ DU PHÉNOMÈNE.

*
* *

Le frisson est défini par l'évolution particulière de la distribution des unités motrices actives à l'intérieur du groupe de fibres musculaires. Mais, d'autre part, le frisson thermique constitue un type d'activité musculaire défini dans sa finalité biologique.

Il y a lieu de voir dans quelle mesure ces deux définitions se complètent ou s'excluent.

Le frisson est une activité déclenchée par le froid et inhibée par le chaud. En outre, le frisson s'accompagne d'un accroissement de la thermogénèse. Il semble donc que l'on soit en droit non seulement d'attribuer au frisson une fonction ther-

FIG. I Evolution de la modulation des décharges électriques
au début du frisson (Schéma d'après KAWAMURA)

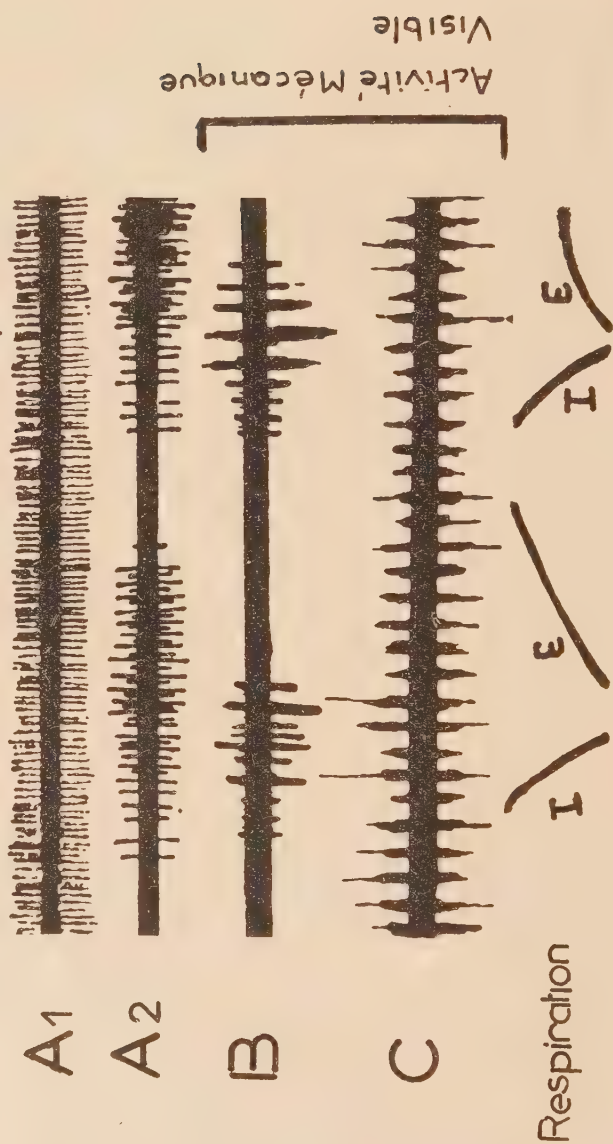


Fig. I

Tracés de frisson obtenus chez le chien à l'aide de micro-électrodes concentriques reliées à un oscillographe cathodique. (Légende détaillée dans le texte.)

FIG II

EMG avec micro-
électrodes

FIG III

EMG avec électrodes
séparées

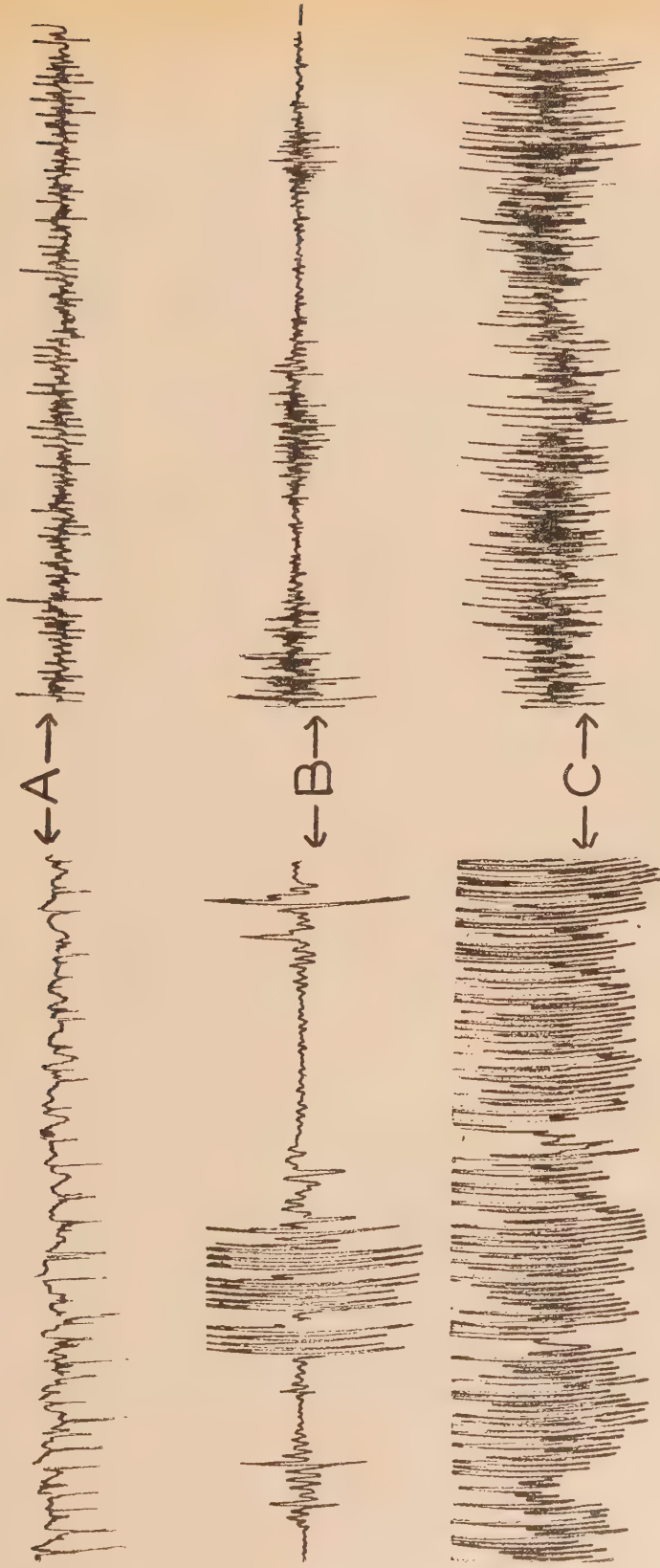


Fig. 2 et 3

Tracés de frisson obtenus chez le chien à partir de deux types différents de dérivation (micro-électrodes et électrodes distantes de 5 cm l'une de l'autre), reliés tous deux à un électromyographe à plumes. (Légende détaillée dans le texte.)

mogène, mais encore d'introduire, comme l'a fait RICHET, une notion synthétique nouvelle de « frisson thermique ».

Cependant d'emblée, cette notion de « Frisson Thermique » peut être mise en question, car de nombreux arguments existent en faveur de la dissociation des fonctions thermogénétiques et du frisson.

Le frisson, selon RICHET lui-même, peut être provoqué par une émotion ou par une intoxication. Depuis longtemps on connaît le frisson mictionnel et le frisson de l'accouchée. Partant, au vu d'un sujet qui frissonne, en dehors d'informations complémentaires sur son environnement, nul n'est en droit d'affirmer qu'il assiste obligatoirement au développement d'une réaction vis-à-vis d'une agression thermique. Et, on est ainsi tenté de ranger le frisson parmi les réactions générales de défense ; les conditions de lutte contre le froid réalisant l'une des mises en jeu possibles de ces réactions.

Réciproquement, tout accroissement de la thermogénèse n'est pas nécessairement le fait du frisson. Pour certains auteurs, la participation musculaire à la thermogénèse de régulation implique un mode d'activité distinct du frisson. D'autres auteurs pensent que le muscle contribue au maintien de l'homéothermie indépendamment de toute activité extériorisée. Enfin, les expériences menées sur des animaux curarisés (FREUND et SCHLAGINTWEIT 1914) soulèvent le problème d'une régulation chimique extra-musculaire.

RUBNER (1902) observe une élévation de la consommation d'oxygène en ambiance froide alors qu'aucun frisson n'est décelable, et il rattache cet accroissement du taux des échanges à une thermogénèse d'origine viscérale, principalement hépatique. Allant dans le même sens, ISENSCHMIDT (1926) soutient que les réactions d'origine musculaire ne jouent qu'un rôle complémentaire dans la thermogénèse de régulation.

Cependant SWIFT (1932) pratique chez l'homme une série de tests dont il résulte que seule une exagération de la tension des muscles est responsable de la part de l'augmentation des échanges respiratoires non imputable au frisson. De même, l'éventualité d'une mise en jeu de la thermogénèse de régu-

lation en dehors d'une activité musculaire est niée par BURTON et BRONK (1937). Ces auteurs soulignent que la seule preuve avancée par les tenants de la régulation chimique « au sens restreint » réside dans la mise en évidence possible d'une élévation du métabolisme ne s'accompagnant pas de frisson. BURTON et BRONK constatent, après avoir mis en place chez le chat un dispositif de circulation d'eau froide au niveau de l'estomac, que l'apparition du frisson chez cet animal est précédée d'une augmentation de l'activité électrique des muscles alors qu'aucune activité contractile n'est extériorisée. Cette activité électrique traduirait le développement d'un « *tonus musculaire thermique*. » A l'appui des conclusions de BURTON et BRONK, DILL et FORBES (1941) et BARBOUR et Coll. (1943) soutiennent qu'une augmentation du tonus musculaire entraîne un surcroît de consommation d'oxygène. Allant dans le même sens, GÖPPERT et Coll. admettent qu'en l'absence de frisson lors d'une stimulation froide, l'augmentation du taux des échanges gazeux a pour origine un renforcement du tonus musculaire.

Parallèlement, on remarque qu'un animal peut compenser les pertes de chaleur qui lui sont imposées en déployant une *activité motrice de type volontaire*. Selon certains auteurs, le froid « inciterait » l'homéotherme au mouvement. C'est ainsi que FRÉGLY (1956) a mis en évidence une très forte augmentation de la mobilité du rat placé dans une roue tournante lors d'un abaissement de la température.

AINSI, EN DEHORS DU FRISSON, UNE THERMOGÉNÈSE D'ACTIVITÉ PEUT SE MANIFESTER SOUS DIFFÉRENTES FORMES.

Si l'animal qui frissonne ne développe pas obligatoirement une réaction de lutte contre le froid, et si, en outre, la production thermique qui vient compenser une majoration des pertes de chaleur n'est pas obligatoirement imputable au frisson, on peut se demander s'il ne faut pas reléguer la notion de « frisson thermique » au rang des commodités de langage.

Mais il faut remarquer, au prix de l'abandon de conceptions théoriques, que *le frisson constitue malgré tout une activité*

thermogénétique mieux adaptée à l'agression thermique que le simple tonus musculaire ou l'activité volontaire.

Le frisson s'exerce au niveau des muscles, et on sait que la musculature constitue le territoire au niveau duquel sont enregistrés les écarts les plus importants entre les valeurs des métabolismes de repos et d'activité. La consommation d'O₂ par le muscle au cours du travail peut être multipliée par 20 (22,7) pour le muscle soléaire du chat, MILLIKAN). Au niveau des viscères, le taux des combustions varie entre des limites beaucoup plus rapprochées. Les viscères, et surtout le foie, contribuent certes à la thermogénèse basale, mais ils ne peuvent apporter qu'une participation restreinte à la thermogénèse de régulation.

Par l'intermédiaire du frisson, la calorification peut être portée au quadruple de la valeur basale. Chez l'homme, IAMPIÉTRO et Coll. (1960) ont montré que le frisson était capable d'entraîner une production de chaleur égale à 442 cal./h, alors que dans les conditions basales, chez le même sujet, le taux des combustions se chiffrait à 80 cal./h. *On n'imagine pas qu'une activité tonique puisse s'accompagner d'une élévation du niveau métabolique de cette importance.*

En effet, ROAF (1913), dans le laboratoire de SHERRINGTON, DUSSER de BARENNE et BURGER (1924), n'observent pas d'accroissement notable du métabolisme chez des animaux en état de rigidité de décérébration malgré un tonus fortement augmenté. De même, les auteurs qui ont étudié la régulation thermique chez l'animal décérébré (DWORKIN 1930, KELLER 1932, STUART 1961) ne font jamais mention d'une élévation du métabolisme de base des animaux à la suite de la section du tronc cérébral, du simple fait de la rigidité.

Il faut donc admettre que l'activité tonique n'intervient que pour une part minime dans le maintien de l'homéostasie thermique.

Par contre, la production de chaleur qui accompagne l'exercice musculaire de type volontaire et celle qui s'établit dans la lutte maxima contre le froid sont du même ordre de grandeur au moins chez le chien (CHATONNET). Mais on doit

souligner que le frisson se développe sans perte d'énergie sous forme de travail mécanique extérieur et, bien qu'il s'accompagne d'un accroissement des pertes de chaleur, il reste même à ce point de vue plus avantageux que l'exercice musculaire, le mouvement entraînant une majoration de la déperdition thermique superficielle.

En outre, à l'opposé de l'activité musculaire de type volontaire, le frisson n'entraîne qu'une fatigue négligeable et peut être soutenu pendant des heures.

Chez les petits chiens à poils ras, le frisson est « pour ainsi dire normal et permanent, ces animaux tremblant continuellement pour se réchauffer » (RICHET).

*
* *

Ainsi, du point de vue de l'efficacité thermogénétique, la notion de « frisson thermique » se justifie par opposition aux autres modes de l'activité musculaire. Mieux encore, *le frisson fait figure d'activité de « transition »*, entre la contraction volontaire et le tonus, semblant emprunter à l'une et à l'autre de ces manifestations les éléments qui paraissent les plus adéquats pour la thermogénèse :

- D'une part, frisson et tonus sont des modes d'activité impliquant un travail mécanique de type statique et ils peuvent être soutenus indéfiniment. Cependant, le frisson s'oppose au tonus par l'apport calorifique qu'il procure.
- D'autre part, frisson et exercice volontaire déterminent un accroissement comparable de la consommation d'oxygène. Mais le frisson n'entraîne pas de fatigue.

Par ce biais, on peut concevoir que la définition du frisson dans sa finalité biologique recoupe la définition du frisson énoncée en fonction des phénomènes qui se consomment au niveau du muscle ; car, il semble que le caractère « transitionnel » du frisson puisse également être retrouvé au niveau de la traduction électrique de cette activité. Il n'existe pas, en effet, de solution de continuité entre le renforcement du

tonus et l'apparition du frisson. Parallèlement, il est difficile d'établir la limite entre le frisson et la contraction volontaire au niveau de leur traduction électrique.

Notre travail portant sur l'organisation de la commande nerveuse du frisson thermique, nous nous sommes demandé si, pour cette organisation également, une relation particulière ne pourrait pas être mise en évidence entre le tonus, le frisson thermique et la motricité volontaire.

*
* *

Le frisson, en tant que facteur de l'homéostasie thermique s'intègre de toute évidence dans la *vie végétative*. Or, il se manifeste au niveau du muscle strié qui constitue l'exemple même de l'effecteur de la *vie de relation* (1). Cette dualité permet d'établir une analogie entre le frisson et la respiration, la mécanique respiratoire utilisant aux fins de maintenir la constance du milieu intérieur, l'activité d'un certain nombre de muscles squelettiques.

Au demeurant, les liens qui unissent, le *frisson thermique* et la *respiration* ne se réduisent pas à de simples considérations théoriques. On observe, en effet, que les muscles qui sont le siège préférentiel du frisson sont tous impliqués, au moins de façon latente, dans la mécanique respiratoire. Lors de l'inspiration forcée, au cours de gasps en particulier, on voit non seulement tous les muscles de la ceinture scapulaire mais encore ceux des masses lombaires être mis en jeu par les centres respiratoires.

Le parallèle entre frisson et respiration se poursuit dans le domaine des rapports de ces deux types d'activité avec la *volonté*. Lorsqu'il est intense, le frisson est irrépessible chez un sujet auquel on demande de rester immobile. Par contre,

(1) Cette antinomie, dans la mesure où une limite peut être découverte entre la vie de relation et la vie végétative, est si flagrante que, personnellement, nous pensons qu'elle constitue l'une des raisons pour lesquelles la mise en évidence d'une « régulation chimique au sens restreint » a suscité tant de travaux.

un frisson de faible importance est facilement inhibé par la volonté (HEMINGWAY, 1963). Il semble donc que la volonté intervienne dans le développement du frisson en fonction inverse du degré de nécessité vitale immédiate dont est chargée cette activité. De même la respiration peut être suspendue pendant un certain laps de temps, mais échappe en dernier ressort au vouloir du sujet.

Enfin et surtout, on sait qu'il existe un *synchronisme des bouffées de frisson et des phases de la respiration*. Un exemple de cette association de fonctionnement se retrouve dans l'acte de bâillement.

Parmi les auteurs qui ont insisté le plus sur les liens unissant la respiration et le frisson thermique, il faut accorder une place prépondérante à MAGNE. Pour MAGNE, le frisson, tout au moins dans sa composante réflexe, pourrait être passivement rythmé par les manœuvres de respiration artificielle. Comme l'intégrité des nerfs pneumogastriques est indispensable pour que cette liaison s'objective, divers auteurs ont tenté d'expliquer par une sensibilité proprioceptive vagale, l'influence de l'ampliation thoracique sur le frisson (CORT et MC CANCE, KAWAMURA, Kosei ISHI et Kentaro TAKAGI).

MAGNE (1920) va même jusqu'à affirmer que la relation entre le frisson et la respiration ne se réduit pas au contrôle des renforcements de l'activité musculaire par les mouvements inspiratoires dans l'éventualité du « frisson réflexe ». En effet, chez l'animal refroidi, manifestant un « frisson central », ce sont les mouvements respiratoires qui sont subordonnés au frisson. Chez l'animal refroidi, l'apnée par surventilation est impossible à réaliser, la mobilisation de la cage thoracique s'effectue toujours entraînée par le frisson.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Depuis Charles RICHET (1892), une somme importante de travaux a été consacrée à l'étude de la commande nerveuse du frisson thermique. On admet communément que le mécanisme de cette commande emprunte le schéma d'un réflexe impliquant un certain nombre de voies sensibles, un centre, enfin des voies motrices reliant ce centre au motoneurone de la moelle épinière.

Alors que le problème de la localisation du « Centre Thermorégulateur » déterminant les réactions de frisson a suscité de nombreuses recherches, celui de la distribution des voies de commande au niveau de la moelle n'a soulevé que peu d'intérêt. De même, les tentatives d'analyse du rôle de la moelle segmentaire dans la production du frisson thermique sont rares.

Certes, *les centres médullaires* ne jouent apparemment aucun rôle appréciable dans le déterminisme du frisson thermique. On sait depuis longtemps que l'exposition au froid d'un animal spinal ne déclenche pas de réaction de frisson dans les territoires situés en dessous de la lésion médullaire. Chez le « chien à moelle raccourcie » de GOLTZ et EWALD (1896), seules les régions soumises au contrôle des centres encéphaliques sont le siège de frisson lorsque l'animal est placé dans un caisson réfrigéré. Analysant les fonctions de la moelle lombaire, les mêmes auteurs avaient, du reste, dès 1874, noté comme une constatation accessoire de leur étude, que la section de la moelle lombaire supprimait le frisson dans la partie postérieure du corps.

En 1892, Ch. RICHET rapporte : « Si, à un animal qui frissonne (lapin ou chien), on fait une section de la moelle en dessous du bulbe, on voit le frisson cesser subitement ; cependant la respiration continue si on fait la section au-dessous des centres respiratoires ».

Ces observations ont été rapportées plusieurs fois par le même auteur (1893, 1904 - *Dictionnaire de Physiologie*).

Ultérieurement, on n'a jamais retrouvé de frisson, sauf exception, au niveau de groupes musculaires situés en dessous d'une section de la moelle. (SHERRINGTON et LASLETT, 1903, SHERRINGTON, 1924, THAUER, 1935, CLARK 1940, KAWAMURA et KISHI-KINISCHI, 1955-56). GARDINER et PEMBREY, 1912, avaient déjà montré qu'une section médullaire peut entraîner une différence de comportement au froid de deux faisceaux musculaires contigus appartenant à un même muscle. De cette façon en repérant les limites du champ corporel où s'exerce le frisson, un observateur quelconque peut connaître le niveau de la section de moelle.

A l'appui de ces résultats expérimentaux, on peut citer les observations anatomo-cliniques de JUNG et Coll (1937). Ces auteurs remarquent que l'interruption complète de la moelle à la suite d'un traumatisme chez l'homme enlève aux muscles situés en dessous de la lésion toute capacité de frissonner.

Quelle que soit leur étendue, les segments médullaires isolés, ne sont pas à même d'assurer la production du frisson thermique au niveau du muscle. Néanmoins, on a pu se demander si ce fait indiquait la nécessité d'une participation effective des centres encéphaliques à la production de frisson, ou si, plus simplement, le déploiement de l'activité de frisson n'était pas subordonné seulement à l'intégrité de la moelle épinière dans son entier. La réponse à cette question peut être fournie par l'étude des réactions de lutte contre le froid chez l'*animal décérébré*.

Certains centres nerveux haut situés dans le névraxe semblent bien être responsables de la production du frisson.

En effet, le chat décérébré ne frissonne pas. (DUSSEY de BARRENNE, 1920, BAZETT et PENFIELD, 1922) - KELLER et HARE, 1932.)

Cependant pour DWORKIN (1930), le lapin « supra spinal » est capable de développer un frisson lors de l'exposition au froid, et cet auteur avance des conclusions en faveur de l'existence d'un centre du frisson localisé au niveau de la jonction du bulbe et de la moelle cervicale.

Pour BARBOUR (1939), également, l'animal décérébré est capable de frissonner. En revanche, selon des auteurs plus récents, l'animal décérébré est incapable de développer un frisson thermique (BARD et MACHT, 1958, BARD, 1961).

Certes, chez le chat décérébré, on peut observer l'apparition d'un fort tremblement lors d'un refroidissement, et le retour au relâchement musculaire, lorsque l'animal est replacé dans des conditions de neutralité thermique. Mais ce tremblement ne s'accompagne pas d'une augmentation de la consommation d'O₂, et en conséquence il ne peut pas être assimilé au frisson thermique (STUART 1961). En outre, chez le chat décérébré, les variations de la température ambiante ne sont suivies de réponses motrices que dans la mesure où elles sont brutales et rapides. Dans de telles conditions, elles réalisent plutôt un stimulus nociceptif indifférencié qu'un facteur déclenchant des réactions propres à la régulation thermique (STUART 1961, STUART, FREEMAN et HEMINGWAY 1962).

Pour la majorité des auteurs, donc, l'animal décérébré ne frissonne pas et ce fait est imputable, semble-t-il à ce que les centres nerveux responsables de la production du frisson se situent au-dessus du bulbe. Toutefois on a pu aussi se demander si la disparition du frisson thermique à la suite d'une section de la moelle n'était pas due au *choc spinal*. Aussi, chez l'animal spinal, une analyse des possibilités de frisson devait être tentée par divers auteurs dans des conditions techniques plus favorables que celles des expériences aiguës de RICHET.

SHERRINGTON (1924) a tenté de provoquer l'apparition du

frisson thermique chez des animaux spinaux chroniques (1 an 1/2) et chez lesquels la présence des réflexes médullaires classiques (flexion, extension croisée), attestait la disparition complète du choc spinal.

Des chiens porteurs d'une interruption médullaire en C7 sont immergés dans l'eau froide. A la suite de nombreuses manipulations, SHERRINGTON a pu affirmer que les capacités de frisson d'un animal étaient irréversiblement abolies dans les territoires soumis au tronçon de moelle déconnecté.

En 1934, HERMANN et MORIN, appliquant la technique de LERICHE et FONTAINE (1930), réalisent sur le chien des sections sous-bulbaires de la moelle en évitant soigneusement l'apparition du moindre signe de choc. Immédiatement à la suite d'une section complète en C1, « les réflexes tendineux et cutanés des membres antérieurs et postérieurs sont conservés et même exagérés », la pression carotidienne est de 7 à 8 mm Hg. Néanmoins, après une telle préparation, ces animaux ne développent jamais de frisson de caractère thermique.

En résumé, il semble que l'accord général s'établisse sur le fait que les centres responsables de la production du frisson thermique se situent au-dessus de la moelle.

Néanmoins l'animal spinal ne demeure pas inerte vis-à-vis des stimulations thermiques. La majorité des auteurs note l'existence de réactions motrices au froid chez le chat décérébré chronique (BARD et MACHT, STUART et Coll.). En outre, GOLTZ et EWALD en 1896 signalaient déjà, de façon intercurrente il est vrai, l'observation suivante : chez un chien qui a subi une double section médullaire, l'une en D1, l'autre en D12, si on frictionne la région thoracique à l'aide d'eau glacée, on remarque l'apparition d'un frisson et d'un tremblement au niveau du territoire corporel refroidi.

GOLTZ, en 1874 cite en fin de publication, une constatation due à FREUSBERG. Chez un chien dont la moelle a été coupée en L1, il est possible de repérer la production d'un tremblement du train postérieur lorsque ce territoire a été mouillé. (Cette observation sera citée ultérieurement par HERMANN, MORIN et DENNY-BROWN.)

Enfin la lecture des protocoles expérimentaux de HERMANN et MORIN révèle que quatre animaux sur sept ont présenté « un tremblement dorso-scapulaire généralisé, ou encore des convulsions musculaires intenses ». Ces auteurs admettent que « c'est un fait que le chien spinal présente occasionnellement un tremblement parfois violent, plus marqué dans le train antérieur ».

On est donc en droit de penser que la moelle à un niveau segmentaire est parfois capable de commander, dans les territoires auxquels elle est reliée, une activité de frisson. RAUTENBERG et Coll. (1963), vont jusqu'à soutenir que la moelle est douée d'une sensibilité thermique. Ces auteurs refroidissent la moelle à l'aide d'une sonde à circulation d'eau introduite après laminectomie au « niveau L7 » et poussée jusqu'au un tiers inférieur de la moelle dorsale. Après une telle préparation, le chien, maintenu à la température ambiante de 30° C développe des réactions de lutte contre le froid, un frisson en particulier.

Cependant, avant d'attribuer à la moelle une sensibilité thermique propre, n'est-il pas possible d'invoquer dans le déterminisme du frisson à l'étage médullaire toute la somme d'influx extéroceptifs et proprioceptifs variés qui modifient l'état de charge des motoneurones ? *Cette dernière éventualité pose le problème du rôle des afférences segmentaires dans le frisson thermique.*

Il ne semble pas que la *sensibilité locale au froid* soit nécessaire pour que le frisson apparaisse dans un territoire déterminé. On admet généralement que la répartition de l'activité de frisson dans la musculature s'opère selon un schéma stéréotypé ne dépendant pas de l'origine topographique de la stimulation froide, mais uniquement de l'intensité de cette stimulation. En effet, comme il a été rapporté dans l'introduction, de nombreux auteurs décrivent un mode de distribution constant du frisson dans la musculature.

On s'est demandé cependant si la déafférentation complète d'un territoire ne modifiait pas les possibilités de commande du frisson.

Selon SHERRINGTON (1924), la section de cinq racines postérieures consécutives ne supprime pas le frisson thermique au niveau des territoires déafférentés. « Chez un petit terrier, rapporte SHERRINGTON, cinq racines rachidiennes postérieures consécutives au niveau du membre postérieur droit ont été sectionnées. Deux mois plus tard, l'animal (par ailleurs normal), fut immergé partiellement dans l'eau froide. En moins de deux minutes, le frisson s'installe et bientôt envahit les muscles des deux membres postérieurs ». Le même auteur reproduisit à plusieurs reprises des expériences similaires. Lors de chaque manipulation, il apparaissait nettement que le frisson dans le membre déafférenté était synchrone de celui du membre normal. La seule modification de l'activité musculaire au froid entraînée par la section des racines postérieures porte sur l'intensité de cette activité. Les territoires privés de leurs sensibilités frissonnent moins puissamment que leurs homologues normaux.

En opposition avec les travaux de SHERRINGTON, on peut citer l'observation communiquée par JUNG et Coll. qui fait état de la perturbation profonde de l'activité de frisson chez un sujet tabétique.

Par la suite, avec le perfectionnement des techniques d'enregistrement myographique et surtout l'électromyogramme, il apparaît que « les caractéristiques du type de frisson provoqué par un refroidissement rapide des téguments mettent en évidence un processus qui évolue pour son propre compte dans chaque groupe musculaire » (DENNY-BROWN, 1935). Cet auteur suggère l'intervention dans la production du frisson de phénomènes se consommant à l'étage segmentaire. Certes, DENNY-BROWN et Coll. admettent que l'animal spinal ne frissonne pas, et, ils attribuent aux « variations de l'état de charge » déterminée par la sensibilité segmentaire au niveau du motoneurone le polymorphisme du frisson.

Ces résultats, en regard de ceux de SHERRINGTON, laissent entière la possibilité d'une *intervention de la sensibilité proprioceptive musculaire* dans la production du frisson.

Alors que BURTON et BRONK (1937) avaient montré que la morphologie de l'activité électrique enregistrée dépendait de l'intégrité de l'arc réflexe, PERKINS (1946) confirma les constatations de DENNY-BROWN, en soulignant que la fréquence du tremblement au froid n'était pas nécessairement identique pour deux muscles voisins. PERKINS considérait alors comme peu probable l'existence d'un « pace-maker » responsable du rythme du frisson pour l'ensemble de la musculature. L'auteur soulignait que la fréquence du frisson peut être modifiée à volonté lorsqu'on exerce une traction plus ou moins importante sur l'extrémité du membre dont l'activité est enregistrée. Pour PERKINS, les muscles déafférentés par la section des cinq racines postérieures ne frissonnent pas façon de rythmique. La fréquence et la rythme du frisson seraient déterminés à partir de la périphérie par un mécanisme impliquant la sensibilité musculaire proprioceptive, et s'opérerait suivant le schéma du *clonus réflexe*.

Les expériences de traction sur le tendon d'un muscle qui frissonne ont été reprises par BURTON en 1955. L'auteur observe un renforcement du frisson au niveau du muscle étiré. De façon concomitante, il se produit une inhibition de l'activité de frisson au niveau du muscle antagoniste. L'auteur va jusqu'à attribuer l'association habituelle des bouffées de frisson et des mouvements respiratoires aux modifications de tension des masses musculaires apportées par les mouvements du diaphragme.

Chez le chat légèrement anesthésié, l'abaissement provoqué de la mâchoire inférieure déclenche la production du frisson dans les masséters lorsque l'animal est exposé au froid (KAWAMURA et KISHI-KINISCHI 1955-56). Plus récemment (1961), KAWAMURA affirme l'existence d'une relation directe et tout à fait générale entre l'état de tension d'un muscle et le frisson qui s'y développe. Cette idée est admise par la plupart des auteurs actuels (HEMINGWAY 1963).

Cependant, abordant le problème du déterminisme et du rythme du frisson sous l'angle de la participation des centres supérieurs à la modulation de ce rythme, BRIZIS et HEMINGWAY

(1957 b), enregistrent au niveau du tronc cérébral, une activité électrique en rapport avec l'activité musculaire au froid.

Mais les potentiels recueillis au niveau du tronc cérébral ne sont pas toujours synchrones des trémulations musculaires. Les potentiels affectent plutôt la forme d'un « Steady Stream » (BIRZIS et HEMINGWAY 1957 b). Le déterminisme nerveux de l'activité de frisson serait en définitive sous la dépendance de deux composantes : une composante centrale mise en évidence par BIRZIS et HEMINGWAY, et une composante segmentaire apparentée au Stretch Reflex (LIPPOLD et Coll. 1958).

D'autres arguments encore plaident en faveur d'un rôle de la sensibilité segmentaire dans le développement du frisson en un point déterminé de la musculature.

En effet, V. EULER et SÖDERBERG (1957), suggèrent que le système moteur γ intervient dans la production du frisson thermique. Les stimuli nociceptifs tels que la torsion du pavillon de l'oreille chez le chat jouent un rôle facilitateur du frisson par un processus d'activation du système γ . Inversement, pour un abaissement donné de température, l'apparition du frisson peut être retardée si on caresse le chat. L'activation du système γ abaisse le seuil des réactions thermorégulatrices centrales. Si le système γ intervient dans la production du frisson thermique, le rôle joué par les afférences sensibles dans cette production doit se consommer, en partie tout au moins, à l'étage segmentaire.

POUR RÉSUMER, on peut ramener les diverses hypothèses qui ont été proposées pour définir le rôle de la moelle dans la production du frisson thermique à trois schémas de fonctionnement possible de la commande de cette activité.

1° Les centres encéphaliques commandent directement le frisson et lui impriment ses caractères, la moelle n'intervenant que pour la part d'un simple relais (SHERRINGTON).

2° La sensibilité proprioceptive du muscle joue un rôle prépondérant dans la genèse des caractères du frisson. La commande encéphalique intervient alors seulement dans le dé-

clenchement de cette activité. Elle constitue un mécanisme d'activation plus ou moins spécifique s'exerçant sur le réflexe segmentaire (PERKINS).

3^o On peut enfin imaginer l'intervention simultanée de la commande encéphalique et des mécanismes segmentaires avec, en plus, les incidences soit de la commande γ , soit de la sensibilité extéroceptive.

Nous avons pensé que ces schémas hypothétiques pourraient être plus facilement départagés si on déterminait au préalable la topographie intra-médullaire des voies par lesquelles s'exerce le contrôle supra-spinal du frisson thermique.

De fait, la recherche de la topographie des voies nécessaires et suffisantes à l'exécution de la commande du frisson a suscité de nombreux travaux. Les auteurs ont conduit leurs investigations selon deux directions, soit en vue de localiser le siège de *l'origine de ces voies*, soit pour repérer leur *emplacement dans la moelle épinière*.

Bien que notre travail porte essentiellement sur les centres et les voies médullaires du frisson thermique, il nous a paru impossible de limiter notre information de façon exclusive à cet étage du névraxe en raison de la dépendance évidente de la moelle vis-à-vis des centres encéphaliques en ce domaine. En effet, la localisation des centres encéphaliques du frisson peut déjà orienter les recherches au niveau de la moelle.

On sait depuis longtemps que les *centres* responsables du frisson se situent dans la région de l'hypothalamus (ISENSCHMIDT, 1912-1914).

Le thalamus proprement dit n'intervient probablement pas dans la commande du frisson puisque les lésions effectuées au niveau de cette formation ne perturbent pas cette activité (CLARK, MAGOUN et RANSON 1939).

La majorité des auteurs attribue à l'hypothalamus postérieur un rôle prépondérant, une destruction ménagée des centres situés dans cette région entraînant l'abolition du frisson, (KELLER et BATSEL, KELLER, STUART, STUART, KAWAMURA et HEMINGWAY). Ces auteurs situent le centre moteur principal du frisson dans les

noyaux dorso-médiaux de l'hypothalamus postérieur. Cependant la stimulation électrique de la partie antérieure du septum a pu déclencher l'apparition du frisson chez le chat (AKERT et KESSELRING 1951) et chez la chèvre non anesthésiée (ANDERSSON 1957). Mais les résultats obtenus par ces auteurs sont souvent contestés ; et les expériences de stimulations électriques effectuées par STUART, KAWAMURA et HEMINGWAY (1961) permettent de mettre en évidence en regard des formations activatrices du frisson situées dans l'hypothalamus postérieur, un certain nombre de **formations inhibitrices** du frisson au niveau des noyaux ventro-latéraux de l'hypothalamus postérieur, et des noyaux ventro-médiaux de l'hypothalamus antérieur.

D'un autre côté il nous a paru intéressant de recueillir quelques données sur les *relations entre la commande du frisson thermique et celle d'autres modes d'activité motrice*. Il est en effet probable que le frisson ne constitue pas un type d'activité totalement indépendant des autres manifestations motrices. Nous avons envisagé en premier lieu la relation entre frisson thermique et motricité volontaire.

Dès 1934, il fut établi que la commande du frisson thermique devait être dissociée de celle de la *motricité volontaire* et par conséquent de la voie pyramidale. En 1934, PINKSTON et Coll. mettent en évidence la persistance du frisson thermique chez l'animal décortiqué. Chez le chat, la décortication non seulement n'abolit pas l'aptitude au frisson, mais elle la renforce encore. Le chat décortiqué frissonne plus intensément au froid que le chat normal (BARD et Mc RIOCH 1937, BARD 1961). En 1935, ARING avait déjà rapporté une constatation identique concernant le singe. La grande majorité des auteurs confirme que la suppression du contrôle télencéphalique accroît les capacités de frisson d'un animal (WARD, Mc CULLOCH et MAGOUN 1948).

On peut interpréter comme une preuve de l'influence inhibitrice exercée par le cortex psycho-moteur sur le frisson le fait que mouvements volontaires et frisson ne peuvent pas coexister au niveau d'un même territoire chez un animal ;

le fait de se déplacer suspend le frisson chez un animal exposé au froid (HEMINGWAY et Coll. 1954). Des travaux portant sur des animaux conditionnés montrent que le cortex psychomoteur peut exercer une influence inhibitrice sur les réactions de frisson (BYKOV 1957). De même on savait depuis longtemps que la production du frisson pouvait être perturbée par la suggestion sous hypnose chez l'homme (GESSLER et HANSEN 1927).

La stimulation électrique de la plupart des régions corticales, inhibe un frisson préexistant (KAADA 1951). Au niveau du lobe de l'insula, cette stimulation, toutefois, provoque l'apparition du frisson (FRONTERA 1956).

A l'heure actuelle, les auteurs pensent, semble-t-il, que le cortex, chez l'animal normal, n'a aucune influence sur le développement du frisson (HEMINGWAY 1963). Chez les chats décortiqués, le frisson est après quatre semaines tout à fait superposable au frisson d'animaux normaux (STUART 1961) : « le cortex a pour seul rôle, en ce qui concerne le frisson, d'équilibrer un certain nombre d'influences facilitatrices et inhibitrices, à moins qu'il n'ait aucun rôle » (STUART 1961). On peut donc penser que la voie pyramidale qui prolonge le cortex psychomoteur ne joue aucun rôle dans la production du frisson — ou bien de manière moins absolue que *la commande pyramidale n'intervient qu'accessoirement pour modifier le développement du frisson*. On sait en effet que le frisson peut être volontairement inhibé (DENNY-BROWN et Coll. 1935, GLASER et JONES 1951). Dans ce sens, HEMINGWAY et STUART (1963) et HEMINGWAY (1963), soulignent l'analogie qui peut être trouvée, et sur laquelle avait insisté MAGNE (1920), entre la commande du frisson et celle des mouvements respiratoires.

Cependant, les résultats de la plupart des auteurs sur le rôle de la voie pyramidale dans la production du frisson sont en *opposition* avec les conclusions de KELLER (1948). Cet auteur ayant pratiqué une section du tronc cérébral ménageant uniquement les faisceaux les plus antérieurs, c'est-à-dire grossièrement les voies pyramidales, observe sur ses préparations la persistance du frisson thermique. Pourtant la

destruction au niveau du tronc cérébral de la voie pyramidale ne modifie en rien l'activité musculaire au froid chez le singe (TOWER 1940). Et, les résultats de KELLER exigent sans doute une interprétation spéciale. Au niveau de la moelle elle-même, chez le chat, l'électrocoagulation des faisceaux pyramidaux ne modifie pas la production du frisson thermique (BIRZIS et HEMINGWAY 1956).

La section des cordons postérieurs et latéraux de la **moelle**, donc l'exclusion du faisceau pyramidal croisé, ne supprime pas la possibilité de frissonner chez le chien (TANCHE et Coll. 1960).

A l'appui de ces données expérimentales, on peut citer les observations d'UPRUS et Coll. (1935), faites sur des sujets qui avaient subi un traumatisme du névraxe : *chez l'homme* le frisson peut encore se manifester à la suite de lésions détruisant la voie pyramidale. JUNG et Coll. (1937), rapportent également l'histoire clinique de huit sujets qui présentaient une destruction des faisceaux pyramidaux et qui conservaient la possibilité de frissonner à la suite d'un refroidissement des téguments.

Si la commande du frisson thermique est indépendante de celle de la motricité volontaire, on a pu se demander toutefois si elle n'était pas liée d'une façon ou d'une autre aux mécanismes de la *coordination motrice inconsciente*.

Ceci pose le problème de la participation du *cervelet et des voies cérébelleuses* à la modulation du frisson. On sait que la section unilatérale des pédoncules cérébelleux provoque, lorsque l'animal est exposé au froid, un frisson ipsilatéral irrégulier et mal coordonné par rapport au côté opposé (ARING 1935). Les observations cliniques (UPRUS et Coll. 1935, JUNG et Coll. 1937), confirment que chez le sujet privé de cervelet, le frisson est irrégulier et qu'il tend à disparaître au profit de mouvements d'allure choréique.

FREEMAN (1961), attribue au cervelet un rôle déterminant dans l'élaboration de la fréquence du frisson. Pour cet auteur, le cervelet constitue le centre nerveux au niveau duquel viennent se conjuguer les influx extéro et proprioceptifs

conditionnant le rythme du frisson. Toutefois, les uniques preuves avancées par FREEMAN en faveur de sa thèse, résident dans l'énumération des connexions anatomiques du cervelet.

Enfin, il reste à envisager les relations possibles entre la *commande du frisson thermique et celle du tonus musculaire*. Ce dernier point nous semble essentiel compte tenu, ainsi qu'il a été rappelé dans l'introduction, des liens fonctionnels existant entre ces deux modes d'activité (BURTON et BRONK, 1937). Ceci revient, le sujet de notre travail étant limité à la moelle, à préciser le rôle des voies *extrapyramidales* dans la commande du frisson.

Chez le singe, BEATON et LEININGER (1943), pratiquent la section des cordons latéraux de la **moelle**, et étudient les perturbations entraînées par cette lésion dans la thermorégulation.

Les deux auteurs remarquent alors que, si la section des cordons latéraux est suffisante pour supprimer les possibilités de sudation, elle n'a, par contre, aucune influence sur la production du frisson. Le frisson n'est aboli que lorsque la lésion médullaire a empiété sur les *cordons antérieurs*.

HYNDMAN et WOLKIN effectuent de leur côté la cordotomie latérale et antérolatérale dans le cadre de la chirurgie de la douleur chez trois sujets. Dans les suites opératoires, ces auteurs mentionnent la suppression du frisson comme l'une des conséquences de la section des *cordons antérieurs*.

Par contre, plus récemment, BIRZIS et HEMINGWAY localisent à l'intérieur de la moelle la voie de commande du frisson thermique au voisinage du faisceau *rubro-spinal*. Ces auteurs, sur l'animal anesthésié, pratiquent l'électro-coagulation élective d'un certain nombre de points du tronc cérébral et de la moelle dorsale. Le frisson est supprimé lorsque les lésions atteignent, au niveau de la moelle, le « système diffus » des cordons latéraux (BIRZIS et HEMINGWAY 1956).

En outre, les mêmes auteurs (1957 a), parviennent à déclencher une activité de frisson par la stimulation électrique d'un certain nombre de points situés dans le tronc cérébral. Les

tentatives de stimulation électrique des pédoncules cérébraux entraînant du frisson ont toutes été portées dans le voisinage immédiat du noyau rouge.

Enfin BIRZIS et HEMINGWAY (1957 *b*) recueillent pendant le frisson, dans une zone étroitement délimitée, au contact des noyaux rouges, des potentiels d'action dont les variations de fréquence sont liées à l'intensité du frisson thermique.

En opposition, dès 1956, avec les résultats de ces auteurs, CHATONNET et TANCHE avaient montré que la section de la partie toute antérieure de la moelle était suffisante pour supprimer définitivement le frisson thermique.

Beaucoup plus récemment, 1963, HEMINGWAY et STUART ont montré que le faisceau rubrospinal lui-même peut être mis hors de cause dans la commande du frisson thermique. En effet, la destruction du noyau rouge ne perturbe pas le frisson. Il en va de même pour le faisceau tecto-spinal, la destruction du noyau du toit laissant subsister la possibilité de frissonner chez le chat.

POSITION DU PROBLÈME

Il ressort de la confrontation des données de la littérature, que divers problèmes portant sur la participation de telle ou telle structure nerveuse de l'étage médullaire à la commande du frisson thermique ne sont pas d'être définitivement résolus.

En particulier, la localisation intra-médullaire de la voie encéphalo-spinale à laquelle est dévolu le contrôle de la production du frisson est encore l'objet de controverses. Il s'agit de déterminer si cette voie se situe dans les cordons latéraux comme l'ont longtemps soutenu BIRZIS et HEMINGWAY ou dans les cordons antérieurs de la moelle comme l'affirment BEATON et LEININGER.

Les afférences segmentaires jouent-elles un rôle dans la détermination de la fréquence des potentiels d'action enregistrés pendant le frissonnement et dans la modulation du

rythme des secousses comme le prétendent PERKINS et, plus récemment, KAWAMURA ? Ou cette fréquence et cette modulation dépendent-elles uniquement de commandes encéphaliques pour lesquelles la moelle joue le rôle d'un simple relais comme a pu le penser SHERRINGTON ? Enfin l'intégrité des afférences segmentaire est-elle indispensable à la production du frisson en raison d'une intervention de l'activité motrice gamma dans la réaction musculaire de défense contre le froid comme l'ont entrevu VON EULER et SÖDERBERG ?

Enfin, si l'animal spinal ne frissonne pas, n'existe-t-il pas toutefois des segments médullaires privilégiés capables de manifester dans certaines conditions un niveau d'autonomie relativement élevé et par conséquent d'assumer la production d'une activité de type frisson ?

CHAPITRE II

MATÉRIEL ET TECHNIQUE

Notre étude comportant l'analyse des réactions musculaires d'un animal lors d'une agression thermique, nous avons eu à utiliser un matériel permettant de réaliser des stimulations thermiques et à nous servir de dispositifs permettant d'affirmer l'existence et d'évaluer l'ampleur des réactions provoquées.

L'animal choisi est le chien sur lequel a porté la totalité de notre expérimentation. Le chien, en effet, fait partie du matériel d'étude le plus usité au laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon et, d'autre part, cet animal constitue le matériel de choix pour l'étude du frisson. Nous nous servons de préférence d'animaux de taille moyenne (9 à 12 kg) à pelage court et d'aspect résistant.

I. MODES DE STIMULATIONS THERMIQUES

Les sollicitations thermiques auxquelles sont soumis les animaux sont de différentes natures. Il peut s'agir de stimulations par le froid qui s'adressent soit aux récepteurs thermiques superficiels, soit aux récepteurs thermiques profonds (CABANAC 1961).

1. STIMULATION PAR LE FROID.

Les récepteurs thermiques superficiels sont sollicités grâce à la réalisation d'une ambiance froide. Pour ce faire, nous disposons d'une chambre à métabolisme en confinement dont la capacité est de 815 litres ; ce volume est suffisant pour

permettre l'observation des animaux choisis pendant 20 à 30 minutes, même aux froids les plus intenses.

A l'intérieur de cette chambre, grâce à un dispositif de chauffage par résistance chauffante et un dispositif de réfrigération par radiateur de froid, on peut faire varier la température de -40°C à $+40^{\circ}\text{C}$. Dans les cas extrêmes, dans la zone de froid, lorsqu'on désire obtenir une stimulation plus intense encore, l'animal est mouillé et on ajoute à l'effet d'une ambiance de -40°C celui d'un courant d'air provoqué par un ventilateur situé à l'intérieur du caisson.

Dans l'autre cas, l'animal séjournant dans une pièce tempérée à la neutralité thermique, nous avons eu recours à l'application de vessies de glace à la surface des téguments mouillés préalablement (technique de GOLTZ). Le stimulus ainsi réalisé a souvent été renforcé, ici encore, par une ventilation appropriée.

Réalisation d'une stimulation par le froid des récepteurs profonds.

Cette technique a été mise en œuvre chez des animaux à jeun depuis au moins douze heures. Le chien est attaché sur un support et on lui fait ingérer par une sonde introduite dans l'œsophage, de 800 ml à 1 l d'eau glacée (ce volume équivaut à une quantité d'eau égale grossièrement à 1/12 du poids des animaux). On peut, lorsque l'on veut obtenir une stimulation très intense, conjuguer le refroidissement périphérique et le refroidissement interne.

2. ARRÊT DE LA STIMULATION FROIDE PÉRIPHÉRIQUE.

Il était important, au cours de certaines expériences, de faire cesser de façon irréfutable la sollicitation par le froid des récepteurs thermiques superficiels. A cet effet, nous utilisons diverses méthodes :

- Réchauffement global des téguments de l'animal par des arceaux chauffants comportant des lampes infrarouges sous lesquelles la température ambiante atteint très rapidement $+50^{\circ}\text{C}$.

— Réchauffement global ou local de l'animal par des couvertures chauffantes dont l'intensité est réglable.

3. MESURES DES DIVERSES TEMPÉRATURES.

Lors des expériences, nous effectuons l'enregistrement des températures rectale, cutanée et musculaire de nos animaux. Ces températures constituent des repères dans l'évolution des réactions thermogénétiques de l'animal soumis à une agression par le froid.

La température rectale est détectée au moyen d'une thermistance introduite dans une sonde rectale. L'enregistrement se fait sur une échelle de 10° C avec une précision de $\pm 0,2^\circ$ C. Cet enregistrement n'est pas pratiqué systématiquement. Le chien paralysé et insensible supporte sans gêne la présence de la sonde, sans nécessiter l'utilisation de moyens de contention.

Les températures cutanées sont recueillies simultanément au niveau du pavillon de l'oreille, d'un espace interdigital et du flanc au moyen de couples thermoélectriques « cuivre-constantan ». L'échelle de mesure s'étend de 0° à 50° C. Les précision est de $\pm 0,5^\circ$ C. Une sensibilité double est habituellement employée avec une échelle de 25° à 50° C. pour la mesure de la température cutanée de l'oreille par association de deux thermocouples en série. La soudure froide des thermocouples est plongée dans un bac de glace fondante ou dans un thermostat à 25° C, qui fournit la température de référence.

La mesure des températures musculaires s'effectue selon le même principe, l'un des couples thermo-électriques étant situé à l'extrémité d'une aiguille hypodermique fichée dans le muscle.

II. ÉTUDE DE LA RÉACTION MUSCULAIRE DE FRISSON

1. L'ÉLECTROMYOGRAMME constitue un test objectif de l'activité musculaire. Les potentiels d'action sont récoltés par des aiguilles à E.M.G., de 1 mm de diamètre dans lesquelles sont logées deux micro-électrodes. Nous vérifions que l'aiguille implantée dans les masses musculaires ne détermine pas de sensation douloureuse, puis nous amarrons l'extrémité supérieure de l'aiguille à la surface de la peau. Nous évitons ainsi l'enregistrement des artéfacts qui résultent d'un dépla-

cement de la pointe de l'aiguille à l'intérieur du muscle. D'autre part, nous pouvons dans les cas favorables recueillir l'activité d'une seule unité motrice. Nous utilisons aussi des couples de deux aiguilles simples, réalisant deux électrodes séparées, fichées dans les muscles à 2 ou 4 cm de distance. Nous employons dans ce cas, le même système de fixation que précédemment.

Les aiguilles sont reliées à un appareil E.E.G., à entrée différentielle, Alvar, modèle Reegaz, à deux chaînes et enregistreur à plume. La vitesse de déroulement du papier peut être de 15,30 ou 60 mm/sec.

Nous disposons conjointement d'un appareil E.M.G. à deux chaînes Racia auquel est annexé un système d'intégration délivrant des tops dont la fréquence dépend à la fois de la fréquence et de l'amplitude des potentiels et qui fournit ainsi une appréciation quantitative des variations de l'activité électrique globale d'un territoire musculaire. Un système de tachymètre traduit la fréquence de ces tops sous forme d'une courbe. Le système d'intégration peut être mis en relation avec plusieurs aiguilles réparties en différents points de la musculature, si bien que le tracé obtenu reflète l'activité musculaire globale de l'animal.

2. Enfin, il nous a semblé intéressant de posséder un document traduisant l'activité musculaire mécanique. Un système détecteur à quartz piezo-électrique est appliqué sur les téguments du chien et relié à l'un des appareils E.M.G.

3. Un petit nombre d'expériences a été pratiqué en utilisant un oscilloscope cathodique, mais accessoirement. Cela nous a cependant permis de retrouver la correspondance entre les décharges de potentiels élémentaires groupés décrits par KAWAMURA et les oscillations élémentaires du tracé à plume ordinaire.

4. Les renseignements fournis par l'électromyogramme sont toujours confrontés avec l'activité musculaire visible et palpable.

III. MÉTHODES DE MESURE DE L'INTENSITÉ DE LA THERMOGÉNÈSE

On mesure l'intensité de la thermogénèse des animaux par la méthode des échanges respiratoires en atmosphère confinée.

La chambre de confinement utilisée est réalisée par le caisson d^o 815 l déjà décrit. Il suffit d'ajouter que l'étanchéité au gaz de notre chambre est régulièrement vérifiée ; il en va de même du dispositif de tubulures nécessaires au prélèvement de l'air nécessaire à chaque dosage.

Pour le dosage de l'oxygène, on emploie l'appareil Beckman E 2 dont le principe de fonctionnement est basé sur les propriétés paramagnétiques de l'oxygène. Le dosage du gaz carbonique se fait avec l'appareil à absorption dans l'infrarouge de licence O.N.E.R.A.

L'étalonnage de ces deux appareils est régulièrement pratiqué à l'aide de gaz étalon contrôlé à l'eudiomètre de Plantefol.

Technique de mesure des métabolismes par confinement.

Le chien est placé dans la chambre de mesure dont la température réglée à l'avance reste constante durant la période de confinement. Après la mise au caisson, on attend 5 à 10 minutes avant d'effectuer le premier prélèvement d'air. Ce laps de temps permet aux réactions thermogénétiques de l'animal de se développer et d'atteindre un régime constant. L'évolution de la production thermique est ensuite suivie par de nouveaux prélèvements échelonnés à 15 minutes d'intervalle. Le confinement est suspendu et un renouvellement de l'air est effectué si la concentration du gaz carbonique à l'intérieur du caisson atteint 1 %.

Calcul de la production thermique.

La différence de concentration en O₂ et en CO₂ entre deux prélèvements est rapportée au volume d'air du caisson ramené aux conditions STPD (0° C et 760 mm Hg en air sec).

Le QR est déterminé et la valeur calorifique de l'oxygène prise sur les tables de Zuntz et Schumberg. Le métabolisme est calculé en cal/kg/h, ce qui permet la comparaison des chiffres d'un animal à un autre. Pour une même température, on effectue une ou plusieurs

mesures. Il est possible de cette manière, d'établir une courbe de la production calorifique en fonction des températures ambiantes.

On pourra comparer par superposition, deux courbes de production thermique d'un même animal, avant et après une lésion nerveuse quelconque (par exemple section partielle ou totale de la moelle épinière).

NOTION DE MÉTABOLISME MAXIMUM.

Pour évaluer l'ampleur des moyens de défense d'un animal contre le froid, le métabolisme maximum constitue apparemment le meilleur des critères.

Ce métabolisme maximum représente la calorification la plus intense qu'un animal puisse opposer en réponse à une agression par le froid. Cette notion est sujette à critique, car il ne s'agit jamais d'un état stationnaire d'une part, et d'autre part, il faut mettre en œuvre une réfrigération très importante pour l'obtenir (CHATONNET 1961, *Thèse de Sciences*). C'est la valeur du métabolisme maximum, pourtant, qui nous a souvent servi de référence dans l'évaluation des capacités thermogénétiques des animaux.

Au sujet de l'évaluation des capacités thermogénétiques, il est important de mentionner qu'entre un temps opératoire donné et l'établissement de la courbe de métabolisme ou le calcul du métabolisme maximum correspondants au nouvel état qui en résulte, un délai minimum de quinze jours est observé. Deux semaines, en effet, sont indispensables à la réalisation d'un nouvel équilibre des capacités thermogénétiques perturbées par l'acte opératoire.

IV. TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Diverses opérations aseptiques ont été pratiquées, section totale de la moelle épinière ou section partielle, intéressant seulement les cordons postérieurs et latéraux ou cordons antérieurs, section des racines postérieures de la moelle. Dans l'ensemble, notre technique opératoire est banale. Nous rendrons compte à l'occasion des moyens originaux utilisés pour exclure telle ou telle portion du système nerveux.

V. COMPTES RENDUS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Chaque fois qu'une section partielle de la moelle a été effectuée, on vérifie sur les coupes histologiques l'étendue du secteur médullaire lésé. Comme nos animaux sont tous des animaux chroniques, les phénomènes de dégénérescence ont le temps d'apparaître. A l'autopsie, on prélève un fragment de moelle situé de part et d'autre de la section partielle.

La coloration des coupes intéresse soit les graisses (Soudan III), soit la myéline (coloration de Weigert ou de Glee). Ces colorants étant d'usage classique dans la vérification des dégénérescences nerveuses au niveau de la moelle, les gaines nerveuses déshabitées apparaissent bien dans ces conditions.

CHAPITRE III

PARTICIPATION DE LA MOELLE SEGMENTAIRE A LA PRODUCTION DU FRISSON THERMIQUE

On sait, depuis ISENSCHMID, que la commande du frisson thermique s'exerce à partir de l'étage hypothalamique. Le rôle de la moelle semble être limité à celui d'un simple relais, si on considère que la section spinale haute supprime totalement ce type d'activité dans les territoires sous-jacents (RICHEL, SHERRINGTON, HERMANN). On considère en général, que toutes les sections du névraxe pratiquées en dessous de l'hypothalamus éliminent définitivement le frisson et les quelques manifestations qui, chez l'animal décérébré, se rapprochent de ce type d'activité, sont réputées dénuées de pouvoir thermogénétique (STUART). Le plus bas des niveaux de section qui ait permis la conservation de l'activité de frisson est celui réalisé par DWORKIN chez le lapin. Il s'agit d'une section transbulbaire ou « supra spinale », mais les résultats de cette expérience sont le plus souvent contestés.

Un certain nombre d'observations anciennes permettent, néanmoins, d'attribuer à la moelle un rôle moins passif que celui qui lui est habituellement dévolu dans la commande du frisson. GOLTZ, effectuant des sections étagées de la moelle, soit en un temps, soit en plusieurs temps successifs, signale l'existence d'un certain degré d'autonomie dans la commande du frisson des segments médullaires isolés. Il s'agit soit du segment dorsal « Mittel-Tier », soit du segment caudal « Hinter-Tier ». Or, ces manifestations sont absentes chez le chien à section spinale haute.

Au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon, l'observation *fortuite* d'un chien dont la moelle avait été détruite de D4 à L1, en vue d'une expérience étrangère au domaine du frisson, a attiré notre attention sur les possibilités de commande motrice du segment médullaire lombo-sacré isolé.

Tous les réflexes propres au chien spinal, décrits dans la littérature, sont obtenus de manière démonstrative au niveau du train postérieur chez nos animaux : réflexe de triple retrait, réflexe d'extension croisée. Un choc sur le tendon du quadriceps détermine l'apparition de véritables clonies. En outre, nous avons observé de temps à autre le développement d'une motricité spontanée ; il s'agit de mouvements de la queue et de mouvements reproduisant ceux du stepping-reflex. Parfois aussi les muscles étaient le siège d'un tremblement permettant d'évoquer l'activité de frisson. Aussi, avons-nous pensé qu'il serait intéressant de procéder à une étude plus systématique du frisson thermique sur de telles préparations.

Chez huit chiens, la moelle a été détruite de L1 à D4 et la réponse musculaire au froid du train postérieur analysée.

A. CONDUITE DE L'EXPÉRIMENTATION.

Au cours de nos premières expériences, nous avons observé et fait l'enregistrement E.M.G., de l'activité musculaire du train postérieur placé sous la dépendance de la moelle lombo-sacrée isolée, lors de modifications de la température cutanée de ce territoire. Cette activité fut ensuite comparée à celle qui se manifeste chez l'animal entier et chez l'animal spinal placés dans les mêmes conditions.

Nous avons pensé cependant qu'une condition de l'apparition du frisson ou tout au moins d'un des facteurs de sa production, se trouvait exclu sur nos préparations : il s'agit de l'adréalinosecrétion (1).

(1) La destruction médullaire réalisée affecte profondément le fonctionnement des glandes médullo-surrénales, ne laissant subsister qu'une sécrétion paralytique — au demeurant douteuse — de catécholamines. Or, on peut admettre que l'agression par le froid provoque une décharge

On sait en effet, que les catécholamines intensifient considérablement le frisson et la thermogénèse qui en résulte (J.-D. GUIEU 1961) et les observations de SKOGLUND (1952-1961), mettent en évidence l'action renforçatrice de ces substances sur le fonctionnement des centres médullaires.

Nous avons donc, au cours d'un second temps expérimental, étudié la production du frisson thermique dans le train postérieur de nos animaux après la mise en place d'une perfusion d'adrénaline (1).

Technique.

La technique opératoire du curetage médullaire de L1 à D4 est banale. Après la laminectomie de L1 et la section de la moelle à ce niveau, une curette de calibre approprié est introduite dans le canal rachidien. La destruction médullaire est effectuée en deux temps séparés de 15 à 20 minutes d'intervalle. On a, au préalable, repéré la distance sur laquelle la curette doit être poussée pour atteindre d'abord D8, puis D4.

Technique des perfusions d'adrénaline.

On réalise la perfusion continue d'une solution d'adrénaline dans la veine saphène externe, les doses optima d'hormone étant de l'ordre de 1,5 γ /kg/mn. Il est vraisemblable que cette dose correspond à la quantité de catécholamines déversée dans le courant sanguin lors de l'exposition au froid (J.-D. GUIEU, 1961).

La solution d'adrénaline à injecter a toujours été préparée extemporanément. L'oxydation du produit dans la solution qui se signale par l'apparition d'une couleur rosée a été soigneusement

d'adrénaline (CANNON et QUERIDO, 1924) bien qu'il existe encore quelques controverses à ce sujet en particulier pour ce qui est de la spécificité de l'action du froid (MORIN, 1942).

(1) Plutôt que de procéder ainsi, il semble qu'il serait bien plus simple de pratiquer la section de la moelle en L1, respectant ainsi le segment médullaire commandant la sécrétion d'hormone médullo-surrénale. Des tentatives de ce genre ont été effectuées, mais nous avons dû renoncer à les poursuivre. En effet, la section de la moelle lombaire haute engendre un « syndrome d'éréthisme végétatif et moteur » entraînant toujours, et à bref délai, la mort par épuisement rapide de l'animal et cachexie (HERMANN et Coll.).

évitée. Dès que l'animal a été amené dans la chambre d'expérimentation, la perfusion est mise en place ; les épreuves de refroidissement et de réchauffement des téguments ont lieu ensuite seulement. Dans un petit nombre de cas, nous nous sommes contentés de faire une injection intraveineuse d'adrénaline extemporanément, alors que les moyens de refroidissement périphérique étaient déjà en place.

B. RÉSULTATS.

Sur les huit chiens que comportait notre expérimentation, nous avons retrouvé chez sept d'entre eux au niveau du train postérieur, l'exagération de la réflectivité déjà signalée. Nous avons dû attendre une quinzaine de jours parfois après l'intervention avant que cette hyper réflectivité ne se manifeste. D'une façon générale on peut dire que *l'activité musculaire que nous recherchons est mise en évidence d'autant plus facilement que la préparation est plus ancienne.*

L'activité musculaire spontanée à type de frisson a été très souvent observée. Il s'agit d'un frisson visible et palpable, d'intensité presque normale, au point que des observateurs non avertis émettaient des doutes sur la réalité de la section médullaire.

Un examen plus approfondi permettait toutefois de remarquer l'absence totale de concordance entre les renforcements spontanés survenant dans les territoires antérieur et postérieur.

Ce comportement se situe DIAMÉTRALEMENT A L'OPPOSÉ DE CELUI DU CHIEN SPINAL à section haute qui ne présente jamais de frisson au-dessous de la lésion et dont les muscles, en dehors d'une sollicitation extéro ou proprioceptive restent parfaitement inertes.

Nous nous sommes demandé si ce frisson répondait aux critères du frisson thermique, et en particulier s'il était provoqué par le froid et inhibé par le chaud. Les résultats obtenus sont assez divergents. Dans certains cas, l'évolution du frisson semble directement commandée par les variations imposées à la température cutanée du train postérieur. Dans d'autres cas, au contraire, la production du frisson est totalement indépendante des conditions thermiques. Le tableau ci-dessous résume les résultats que nous avons obtenus (voir page 65).

Chien N° 1602 04 Exp. du 6-2-62
 Curetage Médullaire de D4 à L2

FRISSON AU TRAIN POSTERIEUR

1 mV
 1 Sec.

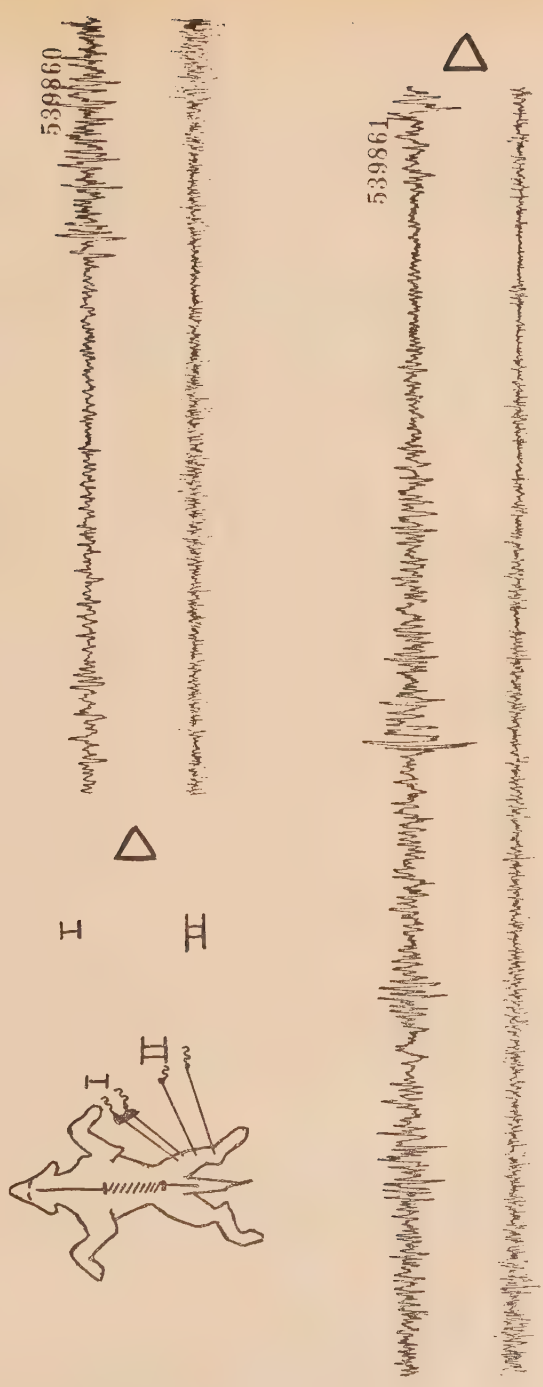


Fig. 4

Double tracé E.M.G. recueilli dans le train postérieur d'un chien dont la moelle a été détruite de L2 à D4. Le tracé du haut (I) est récolté à l'aide de micro-électrodes, celui du bas (II) est récolté à l'aide d'électrodes normales distantes de 5 cm. (Protocole expérimental dans le texte.)

ENREGISTREMENT EF4 — VESSIE DE GLACE SUR LE
 TRAIN POSTERIEUR DEPUIS 15 MINUTES

Protocole expérimental du 6-2-62.

Chien 1602-0-4, 12 kg, femelle. Destruction médullaire de D4 à L2 le 15-6-61.

14 heures : le chien est amené de l'infirmierie (25° C) dans la pièce d'expérimentation (17° C). Il présente par moments des mouvements de pédalage du train postérieur, rappelant des mouvements locomoteurs. Ces mouvements se produisent sans discontinuer pendant une à deux minutes. Il est possible de les déclencher par excitation des téguments du train postérieur.

14 h 10 : l'animal est attaché sans contention excessive sur une gouttière.

14 h 15 : mise en place des enregistrements :

— une aiguille à myographie à 2 micro-électrodes au niveau du train postérieur gauche ;

— deux aiguilles à myographie distantes de 4 cm au niveau de l'extenseur gauche.

14 h 20 : on attend le développement éventuel d'une activité musculaire spontanée. Enregistrement EF1. - Aucune activité visible. - Tracé EMG plat.

14 h 30 : mise en place de vessies de glace entourant tout le train postérieur.

14 h 35 : apparition et enregistrement d'une activité de type frisson - EF2.

14 h 40 : enregistrement EF3 attestant la persistance d'une activité de frisson.

14 h 45 : enregistrement EF4 attestant la persistance d'une activité de frisson (fig. n° 4).

14 h 50 : enregistrement EF5. Le frisson est pratiquement continu ; il apparaît quelques mouvements de type pédalage.

14 h 55 : on retire les vessies de glace. On frictionne énergiquement le train postérieur mouillé et on met en place des couvertures chauffantes.

15 h 10 : il persiste quelques mouvements spontanés sporadiques. L'activité de frisson est très réduite - EF6.

15 h 15 : toute activité a pratiquement disparu - EF7.

15 h 30 : on ramène l'animal à l'infirmierie.

Aspects des tracés E.M.G.

L'activité électrique des muscles placés sous la dépendance de la moelle lombo-sacrée ne se distingue de la normale par aucun caractère particulier. Elle se présente comme une activité

ACTIVITÉ MUSCULAIRE DE TYPE FRISSON

Animal	N° d'ordre de l'exp.	Spontanée	Apparition ou renforcement au froid	Disparition au chaud
4702-3	30-10-61	+	+	+
	6-11-61	+	0	0
	10-11-61	0	+++	++
0703-4-7	12- 3-62	+	++	+++
0704-4-7	24- 1-62	+++	0	0
	9- 2-62	+	0	0
	10- 2-62	0	±	0
1602-0-4	25-10-61	++++	+	+
	9- 1-62	0	0	0
	6- 2-62	++	++++	++++
0707	9-10-61	+++		
0705-4-7	5- 3-63	+	++	++
0706-4-7	12- 2-63	+	+++	+

pratiquement continue. Les phases de renforcement survenant de façon très progressive, ces phases d'autre part, se succèdent sans aucune régularité. Les décharges « de potentiels élémentaires groupés » comptées sur les enregistrements en dérivation large obtenus à l'aide d'un couple d'aiguilles ont une fréquence variable de 7 à 15/sec. Les décharges recueillies à l'aide d'aiguilles à myographie sur des unités motrices reproduisent à peu près les caractères du tracé

d'un frisson normal (Fig. n° 4, enregistrement EF4). On peut être assuré que l'activité enregistrée n'est pas transmise à distance depuis la partie antérieure du corps ; en effet les périodes de renforcements sont totalement indépendantes des mouvements inspiratoires.

Effets des perfusions d'adrénaline.

Sous perfusion d'adrénaline, nous avons observé en permanence un net *renforcement* de l'activité musculaire du train postérieur en dehors de toute sollicitation thermique. Si le frisson était douteux, il devient évident de même que les mouvements spontanés sont plus fréquents. Mais, dans aucun cas on ne peut penser que l'adrénaline accroît la sensibilité aux variations de température. En effet, chez les animaux maintenus sous perfusion d'adrénaline, le lien entre les stimulations froides et le développement du frisson est aussi lâche que sur nos préparations normales. Il en est de même pour ce qui est des épreuves de réchauffement. L'hormone médullo-surrénale agit comme un simple renforçateur de l'activité préexistante.

Valeur thermogénétique de l'activité musculaire dépendant de la moelle autonome.

La recherche de cette valeur n'a pas été l'objet d'une expérimentation systématique. Toutefois, une estimation grossière est possible si on compare deux préparations présentant toutes deux une section spinale haute en D4 et dont la thermogénèse devrait être identique, mais dont l'une a subi en plus, la destruction de tout le segment dorsal, le segment lombosacré restant en place et assurant dans ces conditions, comme il a été vu, une activité de frisson importante. En regard de cette dernière, l'animal spinal en D4 présente une thermogénèse qui ne dépend nullement de la moelle située en dessous de la section, celle-ci étant apparemment sans aucun pouvoir sur la motricité. L'activité motrice observée des segments lombosacrés isolés pourrait conférer à notre préparation un avantage thermogénétique sur la précédente.

La comparaison des chiffres obtenus fait ressortir en faveur de nos animaux une faible marge supplémentaire de la thermogénèse de régulation.

Animaux témoins (aucune activité musculaire au train postérieur)			Animaux présentant une activité de frisson au train postérieur		
Opérations subies	Nombre Animaux	Mét max.	Opérations subies	Animaux	Mét max.
Section de la moelle en D4 et section plexus brachiaux.	16	5,3	Destruction de la moelle D4 à L1	4702-3	6,5
			et section plexus brachiaux.	1602-04	6

Il semble cependant que la différence entre les métabolismes maximum ne soit guère significative surtout compte tenu du tout petit nombre d'animaux testés parmi ceux qui présentent du frisson dans le train postérieur. Si, à l'extrême, pour autant que la méthode d'estimation soit valable, il fallait penser que la différence des métabolismes maximum est réellement imputable à l'activité du train postérieur, il faudrait attribuer à l'activité d'une masse musculaire très importante (un tiers environ de la musculature totale du chien), le supplément de calorification calculé, soit approximativement 1 cal/kg/h.

Aussi, dans l'attente d'informations complémentaires, nous estimerons que l'activité musculaire importante assujettie à la moelle lombo-sacrée autonome s'accompagne d'un *apport calorifique négligeable*.

RÉSUMÉ

La moelle lombo-sacrée, fonctionnant comme un centre nerveux autonome est capable d'assurer la production d'une activité motrice. Un frisson qui ne s'écarte guère du frisson normal par sa traduction E.M.G., constitue l'une des modalités de cette activité. L'intégration de ce frisson dans la thermorégulation est inconstante.

Ce frisson est renforcé par l'adrénaline.

Enfin l'efficacité thermogénétique de cette activité est probablement faible.

CHAPITRE IV

ROLE DES AFFÉRENCES SEGMENTAIRES DANS LA PRODUCTION DU FRISSON THERMIQUE

Nous avons établi que la moelle participe déjà à la production du frisson thermique dans les conditions de fonctionnement autonome. En l'occurrence, il nous paraît difficilement soutenable que les centres médullaires soient doués d'une sensibilité thermique. Pour expliquer cette observation, il est donc nécessaire de faire intervenir le schéma d'une activité réflexe. Nous avons ainsi été conduit à l'étude du rôle des sensibilités segmentaires dans le développement des réactions de frisson.

A. CONDUITE DE L'EXPÉRIMENTATION.

Notre méthode consiste à observer les réactions musculaires d'un chien placé dans des conditions de lutte contre le froid, et dont tel ou tel membre a été privé de son innervation sensitive. La suppression des sensibilités est obtenue par la section des racines rachidiennes postérieures en relation avec le territoire considéré.

Nous avons veillé à ce que les territoires anesthésiés intéressent tantôt la partie antérieure et tantôt la partie postérieure de l'animal. En effet, nous pouvions supposer que l'importance des afférences segmentaires dans la production de frisson était différente selon que l'on envisageait l'activité du train antérieur et celle du train postérieur. La section des racines rachidiennes postérieures a donc été pratiquée soit au niveau du renflement cervical soit au niveau du renflement

lombaire, le plus souvent à la fois du côté droit et du côté gauche.

Pour juger de l'efficacité de notre intervention, nous vérifions toujours minutieusement qu'il était impossible d'obtenir par voie réflexe une réponse motrice (Strecht, reflex ou réflexe nociceptif), dans le territoire où l'exploration des possibilités de frisson était poursuivie. C'est ainsi que nous avons pu retrouver les données de SHERRINGTON sur la nécessité de sectionner au moins cinq racines postérieures consécutives pour obtenir l'anesthésie d'une zone cutanée tant soit peu étendue. Le réflexe d'extension du quadriceps quant à lui, n'est jamais supprimé par la section de trois racines seulement.

Pour chaque animal opéré, nous avons dressé la carte des territoires anesthésiés.

Le déroulement de nos expériences s'effectue en deux temps. Dans un premier temps, nous recueillons chez l'animal intact placé dans la chambre froide à — 5° C, l'activité électrique des muscles appartenant aux quatre membres ; les muscles triceps des pattes antérieures et quadriceps des pattes postérieures sont l'objet de l'exploration la plus soignée puisque l'on sait que le frisson thermique est prépondérant au niveau des extenseurs. Ces enregistrements préliminaires effectués, nous sectionnons aseptiquement les racines postérieures de la moelle en relation soit avec le train antérieur, soit avec le train postérieur. Quelques jours après l'intervention, l'animal est de nouveau placé dans des condition de lutte contre le froid et l'électromyogramme au niveau des muscles déafférentés est récolté.

Technique opératoire. — Cette technique est banale. A la suite de la laminectomie au niveau de 4 à 5 vertèbres successives, la section des racines est effectuée. Cette section a été réalisée à deux niveaux différents, soit intra soit extra-dural. Il ne semble pas que ce niveau ait une importance quelconque pour la suite de l'expérimentation.

B. DESCRIPTION DES EFFETS DE LA LÉSION RÉALISÉE.

1^o *Observations portant sur la sensibilité de nos préparations.*
En règle générale, la section des racines postérieures C5-6-7-8. abolit la sensibilité dans la loge des extenseurs du segment proximal de la patte et le territoire cutané correspondant est anesthésié. Au niveau du biceps et de l'extrémité distale de la patte, la sensibilité est également touchée, mais de façon moins constante. De même, la section des racines correspondant à L1-2-3-4-5 supprime la sensibilité dans la région du quadriceps. Souvent les extenseurs et parfois toute la patte à partir de la hanche sont privés de sensibilité. Toutefois, pour une intervention identique, l'étendue et la limite des territoires anesthésiés ne sont pas rigoureusement superposables d'un animal à l'autre. Aussi est-il nécessaire de vérifier chaque fois la topographie des territoires privés de sensibilité.

2^o *Observations portant sur la trophicité des régions déafférentées.*

Nous avons remarqué qu'à la suite de l'intervention, des escharres apparaissent dans un délai très bref au niveau des territoires déafférentés. Ces escharres s'étendent très rapidement. Malgré tout le soin qu'on peut apporter aux animaux (mise en place de couronnes de caoutchouc pour éviter des appuis trop prolongés) et aux plaies (aseptisation, produits cicatrisants), ces escharres ne regressent pas, ils ont pu nous conduire à pratiquer l'amputation d'un membre. Ce fait est à opposer aux observations que l'on peut faire sur le parfait état de conservation de l'animal spinal ou du chien sans moelle, placé dans les mêmes conditions, c'est-à-dire bien nourri et soigné deux à trois fois par jour.

3^o *Observations portant sur la motricité volontaire.* Après l'intervention pratiquée au niveau du renflement lombaire ou du renflement cervical, la motricité volontaire est le plus souvent suspendue dans les membres déafférentés au moins initialement. Le délai nécessaire à la récupération motrice peut être évalué en moyenne à quinze jours.

Le traumatisme infligé à la moelle lors de l'intervention fournit sans doute l'explication la plus plausible de la longueur de ce délai.

Outre les phénomènes de sidération médullaire que l'on peut toujours invoquer, il faut noter que la manœuvre de section des racines postérieures ne peut s'effectuer sans que s'exercent des tiraillements sur la racine antérieure.

C. RÉSULTATS.

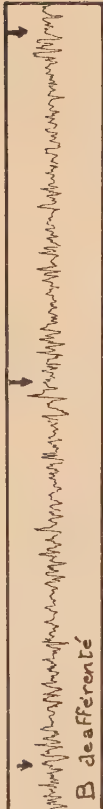
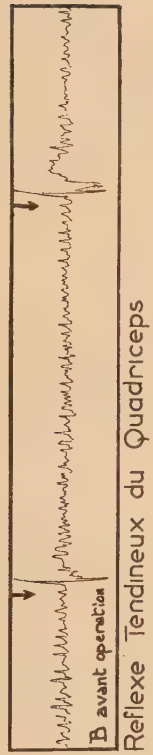
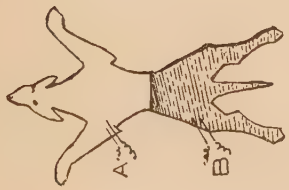
Lorsque les animaux que nous avons opérés sont placés dans des conditions de lutte contre le froid, les masses musculaires privées de leur sensibilité frissonnent. Ce frisson est évident ; il est perceptible à la vue et au toucher.

Il est intéressant de noter qu'il existe une nette différence entre les délais nécessaires à la réapparition du frisson et à la récupération de la motricité volontaire. La réaction de frisson se manifeste généralement dans les premiers jours qui succèdent à l'intervention. Nos observations au sujet de la dissociation entre frisson et motricité volontaire sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Animal	Intervention effectuée	Délai de récupération de la motricité	Délai nécessaire pour observer le frisson thermique
5101-5-7	Bilatérale L1 - L5	50 jours	3 jours
5107	Bilatérale L2 - L4	> 15 jours	6 jours
5104	Bilatérale C5 - C7	10 jours	2 jours
5105	Bilatérale C5-C8	20 jours	6 jours
5106	Bilatérale L1 - Queue de chev.	8 jours	< 8 jours
5103-4	Gauche L2 - L5	> 8 jours	5 jours
	Droite C5 - D1	2 jours	7 jours

L'apparition et le développement du frisson observé au niveau des territoires déafférentés et l'évolution du frisson dans les territoires normalement innervés sont concomitants

ELECTROMYOGRAPHIE



APPARITION DU FRISSON : TEMPERATURE AMBIANTE DE 25°C A -3°C



Fig. 5.

Tracés E.M.G.
Chien 5106, expérience du 22-12-58.
On observe une parfaite similitude des tracés de frisson recueillis dans les territoires déafférentés (B) et dans les territoires normalement innervés (A).

lors d'une stimulation de l'animal par le froid. De même, le réchauffement des téguments détermine l'inhibition du frisson sans que l'on puisse déceler de différence entre les régions privées de leurs sensibilités et les autres. *Il s'agit donc bien d'une activité présentant dans son mode de déclenchement les caractéristiques habituelles du frisson thermique* (Fig. n° 5).

La seule différence que nous ayons constamment retrouvée entre le frisson normal et celui de nos préparations porte sur l'intensité de cette réaction musculaire au froid. L'ampleur du frisson est toujours diminuée par rapport à la normale dans les territoires déafférentés.

Caractères des tracés E.M.G.

La fréquence des « décharges de potentiels élémentaires groupés » du frisson reste dans les limites des VALEURS NORMALES, c'est-à-dire 7 à 12/sec. à la suite de la section des racines postérieures de la moelle.

Par contre, ce tracé diffère sensiblement de celui du frisson recueilli dans les territoires ayant conservé leur innervation pour ce qui est des phases de renforcement de l'activité liées aux mouvements respiratoires. Lorsque le frisson est rythmé par la respiration, les périodes de renforcement persistent nettement plus longtemps dans les territoires déafférentés. Pour des sections unilatérales de racines, la comparaison entre le frisson du côté gauche et celui qui se développe à droite montre que le début des bouffées de renforcement est synchrone pour les muscles déafférentés et les muscles normaux. *En revanche, l'extinction de la bouffée de frisson qui accompagne normalement le début de l'expiration est très lente dans les muscles déafférentés et souvent une activité continue se poursuit dans l'intervalle des bouffées dans ce territoire.*

Enfin, ni l'observation immédiate, ni l'analyse des tracés E.M.G. ne laisse supposer que les sensibilités segmentaires jouent un rôle plus important au niveau du train postérieur qu'à celui du train antérieur dans la production du frisson.

RÉSUMÉ

La suppression des afférences segmentaires dans un territoire déterminé n'entraîne jamais la disparition du frisson thermique. A la suite de l'intervention mutilante, on peut provoquer l'apparition du frisson, alors que la motricité volontaire est encore suspendue.

Dans les régions privées de sensibilité le frisson est moins puissant que le frisson témoin, par contre les phases de renforcement y sont plus soutenues.

CHAPITRE V

ROLE DES CORDONS ANTÉRIEURS DE LA MOELLE DANS LA COMMANDE DU FRISSON THERMIQUE

Le chien spinal ne frissonne pas dans les territoires situés en dessous de la section médullaire. En outre, l'activité musculaire observée dans le train postérieur, après la section de la moelle en L1, est sporadique et d'une efficacité douteuse dans la lutte contre le refroidissement de l'animal. LA COMMANDE DU FRISSON THERMIQUE IMPLIQUE DONC LA CONTINUITÉ D'UNE VOIE ENCÉPHALO-SPINALE. Nous avons cherché à localiser cette voie dans la portion médullaire de son trajet. Ainsi, nous avons été amenés à observer les réactions musculaires au froid d'animaux qui avaient subi l'interruption d'un certain nombre de voies médullaires descendantes. En entreprenant ces investigations, nous nous sommes demandés si la moelle comportait une voie de transmission spécialement dévolue à la commande du frisson thermique ou si cette commande était véhiculée par des fibres nerveuses déjà impliquées dans un mode d'activité musculaire différent tel que le tonus ou la contraction de type volontaire.

Cette seconde hypothèse nous paraissait la plus plausible. En effet, on sait depuis longtemps (BURTON et BRONK 1937), que le stade initial de la réaction musculaire d'un animal vis-à-vis du froid réside dans le simple renforcement du tonus postural et qu'il n'existe pas de solution de continuité entre l'hypertonie ainsi déterminée et l'apparition du frisson caractérisé. Cette double donnée suggère *l'intervention des voies renforçatrices du tonus* dans la commande nerveuse du frisson thermique. Cette conception théorique nous a conduit à

pratiquer la section des cordons antérieurs de la moelle et à analyser le comportement moteur au froid des animaux à la suite de cette intervention.

A. CONDUITE DE L'EXPÉRIMENTATION.

Chez un chien normal, nous pratiquons l'enregistrement E.M.G. des réactions de frisson dans diverses régions du corps (nuque, train antérieur, dos, train postérieur), lors de l'exposition au froid ou lors d'un refroidissement interne. A ce premier temps destiné à fournir une série de tracés de référence succède le temps opératoire.

L'animal est anesthésié au penthiobarbital ou à « l'éther-morphine-atropine ». Dans des conditions rigoureuses d'asepsie, nous effectuons une laminectomie au niveau de trois vertèbres successives. Le siège des interventions se situe dans la région comprise entre C7 et D1. Après l'ouverture de la dure-mère, à l'aide d'un bistouri à cordotomie nous tranchons les cordons antérieurs de la moelle sur une profondeur de 2 mm environ. Cette opération est renouvelée en trois ou quatre points sur le segment médullaire mis à nu. L'introduction du bistouri entre le canal osseux et la moelle nécessite habituellement la section d'une paire de racines rachidiennes.

Après l'intervention, durant quinze jours à trois semaines, l'animal est laissé au repos dans une infirmerie où règne une température maintenue constante à 25° C. Ce temps écoulé, le chien est placé en ambiance froide et ses réactions musculaires sont enregistrées et analysées.

Enfin, immédiatement à la suite du sacrifice ou de la mort de l'animal, la moelle est prélevée et on pratique l'examen histologique des segments situés de part et d'autre de la section médullaire partielle. La durée de survie de nos animaux — deux à trois mois — est suffisamment longue pour que la dégénérescence des conducteurs nerveux soit bien identifiable au microscope.

B. DESCRIPTION DES EFFETS DE LA SECTION DES CORDONS ANTÉRIEURS.

Immédiatement après la mutilation de la moelle, nos animaux présentent une paralysie presque complète des territoires situés en arrière de cette mutilation. Progressivement cepen-

dant, le chien récupère une motricité volontaire pratiquement normale. Lorsque les cordons antérieurs ont été sectionnés au niveau C7, l'animal, après une quinzaine de jours, se distingue d'un chien intact uniquement par une démarche un peu particulière. La locomotion est sautillante, les pattes postérieures restent écartées pour, semble-t-il, assurer l'équilibre. Une appréciable diminution du tonus de soutien peut être aussi mise en évidence au niveau du train postérieur. Une faible pression s'exerçant au niveau des ailes iliaques entraîne la flexion de la cuisse sur le bassin. Cette dernière observation rejoint les données classiques.

Dans le domaine de la sensibilité, les perturbations consécutives à la section partielle du névraxe sont plus difficilement codifiables. Pour l'exploration de la sensibilité thermique, nous ne disposons d'aucune technique appropriée à l'animal. Les moyens d'investigation cliniques que nous avons parfois utilisés (tube à essai rempli d'eau chaude ou de glace pilée) sont sujets à caution. L'interprétation des réponses aux stimuli nociceptifs est moins délicate, mais ces réponses ne suivent pas une évolution superposable d'un animal à l'autre. Dans les jours qui suivent l'opération, la sensibilité algésique peut être exacerbée ou, au contraire, fortement déprimée. Diverses sollicitations douloureuses sont systématiquement mises en œuvre : torson d'un membre, pincement de la peau, piqûre de la face palmaire des pattes et enfin piqûre musculaire par les aiguilles à myographie. On parvient de cette manière à se faire une opinion sur un « état global » de la sensibilité pour un chien donné. La sensibilité tactile persiste ainsi que la sensibilité douloureuse. Les réflexes tendineux sont recherchés et généralement obtenus, sinon dans les heures qui suivent l'intervention, du moins quelques jours après.

Tandis que l'expérimentation se poursuit, on peut remarquer que la section des cordons antérieurs de la moelle est généralement bien supportée par le chien qui survit longtemps à l'intervention dans un bon état de conservation, sans développer d'escharres.

Un certain nombre d'animaux ont été *éliminés* de notre expérimentation (5/13). Il s'agit de chiens dont la paralysie consécutive à l'intervention n'a jamais régressé, ce qui implique une atteinte des voies pyramidales croisées : dans ces cas, nous avons estimé qu'une section physiologique plus ou moins totale de la moelle avait été réalisée.

CHIEN 4501

SCHEMA DES DEGENERESCENCES

NERVEUSES VERIFIEES EN D₉

MYOGRAMME

Avant L'intervention

TRICEPS BRACHIAL

QUADRICEPS

Après L'intervention

TRICEPS BRACHIAL

QUADRICEPS

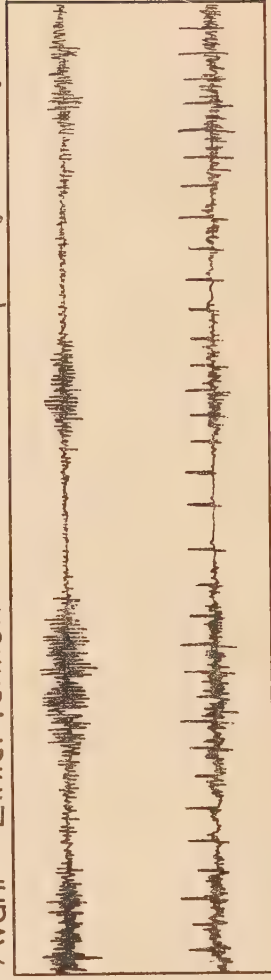


Fig. 6

Tracés E.M.G., illustrant la disparition du frisson thermique en dessous de la section des cordons antérieurs de la moelle alors que cette activité persiste dans les territoires situés au-dessus de la section. (Exposition de l'animal à -10°C.)

Une erreur de montage fait que le tracé « témoin » — avant l'inter-

C. RÉSULTATS.

Au cours d'une période s'étendant de trois à dix semaines après la section de la partie antérieure de la moelle, nous avons analysé la réponse musculaire au froid chez huit chiens dont la motricité était pratiquement normale et la sensibilité conservée apparemment dans sa totalité.

La sensibilité thermique de nos animaux fut sollicitée successivement par l'exposition en *ambiance froide* et par l'ingestion d'une quantité importante d'eau glacée. Ce second procédé de déclenchement des réactions thermorégulatrices réclame l'intervention des structures nerveuses *centrales* sensibles au refroidissement du sang. En effet, l'existence au niveau de l'hypothalamus d'un détecteur sensible au froid a été récemment confirmée (CHATONNET et Coll. 1960, HAMMEL et Coll. 1960).

Les animaux sont placés dans un caisson réfrigéré à — 10 ou — 15° C, où ils peuvent, soit se mouvoir librement, soit être maintenus sur une gouttière, sans contention excessive toutefois.

Le fait frappant et constamment observé sur ces animaux est l'absence de frisson dans la portion du corps sous-jacente à la section médullaire partielle. Au-dessus de ce niveau, par contre, le frisson se développe normalement (Fig. n° 6).

DANS LES TERRITOIRES SITUÉS EN DESSOUS DE LA SECTION DES CORDONS ANTÉRIEURS DE LA MOELLE, IL EST IMPOSSIBLE DE DÉCELER A LA VUE OU A LA PALPATION LA MOINDRE TRACE DE FRISSON, et, on ne recueille aucune activité électrique sur l'enregistrement E.M.G., même au prix d'une amplification considérable.

Ce résultat se confirme lors d'un refroidissement intense, l'animal étant mouillé ou ayant ingéré de l'eau glacée.

Cette apparente inertie des territoires partiellement innervés en réponse à la sollicitation thermique contraste avec les possibilités d'activité motrice de ces mêmes territoires dans la marche. L'animal se déplace assez vite et la coordination motrice reste relativement bonne.

D'autre part, s'il est vrai que la manifestation musculaire spécifique de la lutte contre le froid (le frisson) est supprimée par la section des cordons antérieurs, L'ACTIVITÉ MOTRICE SOUS FORME D'AGITATION, PAR CONTRE, SE DÉPLOIE AVEC UNE INTENSITÉ ACCRUE. Il est bien connu d'ailleurs, que parmi les réactions musculaires au froid, on peut distinguer à côté du frisson caractérisé et du renforcement du tonus musculaire, l'activité musculaire sous toutes ses formes et même une tendance psycho-motrice au mouvement. Il n'est donc pas surprenant que le territoire corporel qui se situe en dessous de la lésion médullaire soit le siège d'une certaine agitation. Il est du reste probable que cette agitation se manifeste d'autant plus qu'il existe un déficit de la réaction musculaire spécifique au froid créée par la lésion de la moelle.

Avant l'intervention, le chien, pour peu qu'il soit accoutumé aux manipulations, ne cherche pas à se libérer de la gouttière sur laquelle il est maintenu, ou, s'il est libre, se couche en boule du début à la fin de l'épreuve de froid. A l'opposé de ce comportement, après la section des cordons antérieurs, l'animal se débat s'il est attaché et ne reste pas en place à l'intérieur du caisson s'il est libre de ses mouvements.

Il peut paraître délicat de trancher entre ce qui relève du frisson et ce qui se ramène à de l'agitation véritable au niveau du train postérieur. Certes, au cours des périodes d'agitation, il n'est guère possible d'affirmer l'absence de frisson ; cependant dans l'intervalle de ces périodes, on est à même de délimiter un territoire antérieur où le frisson se manifeste et un territoire postérieur (en dessous de la lésion médullaire) dont il est définitivement absent.

A la suite de la sollicitation de la *sensibilité thermique interne*, les réactions musculaires sont identiques en tous points à celles que nous venons de décrire.

Chez un chien normal dont les récepteurs thermiques superficiels sont maintenus au repos par la mise en place d'une couverture chauffante, l'ingestion de 800 à 1 000 ml d'eau glacée détermine un frisson généralisé. Par contre, chez le chien dont la partie antérieure de la moelle a été préalable-

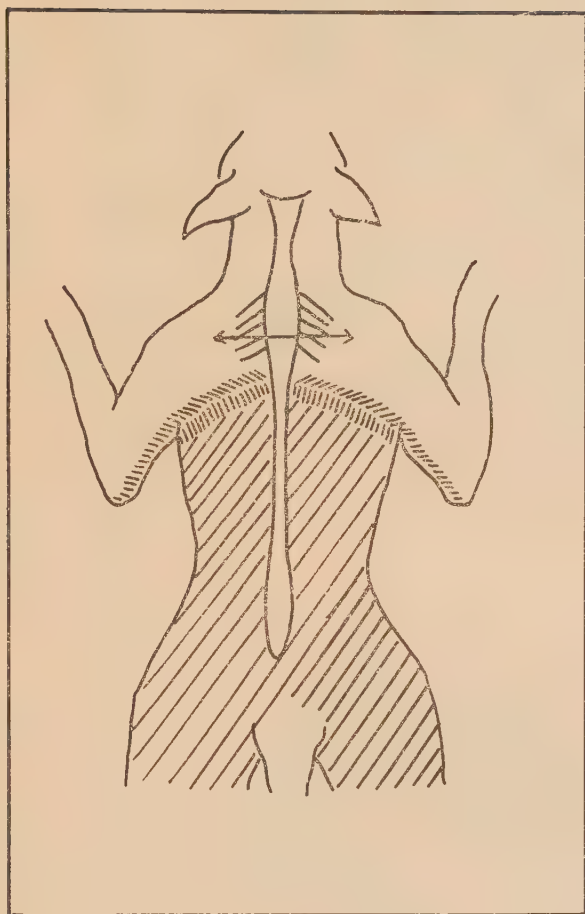


Fig. 7

Essai de délimitation des territoires dont le frisson est définitivement exclu après la section des cordons antérieurs en C7.

Hachures espacées : territoires dans lesquels il n'a jamais été possible de faire apparaître le frisson.

Hachures fines : région pour laquelle il est difficile de trancher entre un frisson propre et les secousses transmises depuis la partie antérieure du corps.



Fig. 8

Coupe 4507 et 4508. Segments de moelle prélevés en dessous de la section partielle de la moelle chez les chiens 4507 et 4508. (Sur la coupe de droite la dégénérescence n'affecte que la partie toute antérieure des cordons antérieurs).

La dégénérescence apparaît en plage claire et affecte les faisceaux descendants de la partie antérieure de la moelle (coloration de Weigert). Chez ces deux animaux, la motricité volontaire n'était pas touchée.

ment sectionnée en C7, placé dans les mêmes conditions et soumis à la même manipulation, seuls les muscles de la nuque et des membres antérieurs frissonnent. Dans le train postérieur et les lombes, il est impossible de déceler du frisson que ce soit à la vue, au toucher ou à l'enregistrement E.M.G. En revanche, l'animal s'agite vigoureusement.

Que le frisson soit provoqué par un refroidissement périphérique ou interne, la limite de la région où il s'extériorise s'identifie bien. Pour un chien dont la partie antérieure de la moelle avait été sectionnée en C7, nous avons reporté sur un croquis la topographie des muscles qui frissonnaient lors d'une stimulation par le froid. (Fig. n° 7).

EN RÉSUMÉ, nous sommes en mesure d'affirmer que l'interruption de la partie antérieure de la moelle (coupes 4507 et 4508) - (Fig. n° 8), ôte à la musculature la possibilité de répondre de manière spécifique à une agression par le froid, alors qu'elle laisse subsister la motricité volontaire. L'intégrité des cordons antérieurs est donc indispensable à la commande du frisson thermique.

*
* *

En présence de ce résultat, plusieurs questions peuvent se poser.

— Tout d'abord, la limitation à la partie antérieure du corps du frisson observé sur nos préparations reproduit approximativement la distribution de l'activité musculaire qui se manifeste en réponse à un froid modéré, chez un animal normal.

En fait, chez nos animaux, cette limitation se maintient aux territoires antérieurs, même si l'agression par le froid se prolonge et même lorsque l'hypothermie est atteinte.

En second lieu, s'il est certain que le membre inférieur, sur nos préparations, échappe définitivement à la commande du frisson, une question peut se poser quant à l'atteinte éventuelle du membre antérieur. En effet, la commande motrice diffère au niveau de ces deux étages médullaires. Certains

faisceaux descendants s'épuisent rapidement avant d'atteindre le renflement lombaire, et en outre, l'organisation locale des segments médullaires peut être variable d'un étage à l'autre du névraxe. Or, des nécessités pratiques (conservation de la commande respiratoire), imposent une limite supérieure à nos sections médullaires. Les tentatives de sections cervicales hautes n'ont pas permis une survie prolongée lorsqu'elles se situaient au-dessus de C6, donc au voisinage de l'émergence des racines destinées aux plexus brachiaux. En conséquence, la question reste posée de savoir si une section passant nettement au-dessus de ce niveau abolirait le frisson dans le membre antérieur. Les essais de délimitation que nous avons pratiqués lors des sections les plus élevées montrent que les groupes musculaires, dont l'innervation relève de segments médullaires immédiatement inférieurs au niveau de la section, se comportent comme ceux du train postérieur ; et donc que le territoire du membre antérieur échappe lui aussi à la commande du frisson thermique après la section des cordons antérieurs de la moelle. La relation entre les groupes musculaires qui frissonnent et le niveau de la lésion médullaire reste néanmoins imprécise en raison du chevauchement de l'innervation radiculaire à ce niveau.

*
* * *

Pouvoir thermogénétique des animaux à la suite d'une section de la partie antérieure de la moelle.

Si l'on considère que le frisson est à l'origine de l'accroissement de la thermogénèse chez un chien dont la déperdition calorifique est augmentée par rapport aux conditions basales, on peut s'attendre à ce que la réduction du nombre des groupes musculaires capables de développer un frisson entraîne une diminution des possibilités thermogénétiques.

Les chiffres que nous avons obtenus pour l'expérimentation présente ne recouvrent pas formellement ceux du métabolisme maximum. En effet, bien que nous ayons retenu des valeurs maxima, ces valeurs sont repérables sur la courbe

des échanges gazeux en fonction de l'abaissement de la température ambiante à un niveau où, semble-t-il, la calorification augmenterait encore pour des épreuves de froid plus sévères (Fig. n° 9, courbe du haut). Néanmoins, on peut considérer que les chiffres dont nous faisons état se situent au voisinage immédiat des chiffres maximum car les épreuves de froid auxquelles ils correspondent entraînaient déjà un fléchissement de la température centrale du chien. Ces valeurs figurent dans le tableau suivant :

Animal :	4507	4502	4501	4503	4508	4509
Mét. max. :	$\leq 8,63$	$= 8,72$	$\geq 6,03$	$\geq 6,92$	$\leq 9,05$	$\leq 10,7$

Bien que nous n'ayons pas pratiqué, le plus souvent, d'épreuves témoins sur nos animaux avant l'intervention sur la moelle, il est possible d'affirmer que les valeurs maxima calculées ci-dessus sont nettement inférieures à celles qu'il est possible d'obtenir chez le chien normal. De récentes déterminations indiquent, en effet, une possibilité de calorification ≤ 20 Cal/kg/h chez le chien sans que la température centrale ne soit forcée.

En revanche, les valeurs maxima obtenues chez nos animaux font apparaître la persistance d'une marge de régulation, relativement importante, puisqu'elle représente trois à quatre fois la valeur du métabolisme de base.

Il est intéressant de comparer cette marge de thermogénèse résiduelle à celle de l'animal dont la moelle a été totalement sectionnée au même niveau. On sait que la valeur du métabolisme maximum chez le chien spinal — la section médullaire siégeant dans la région cervicale basse — se situe au voisinage de 4,8 Cal/kg/h. Il existe donc en faveur de l'animal dont les cordons antérieurs de la moelle ont seuls été sectionnés, une nette différence entre les capacités thermogénétiques que sont susceptibles de déployer ces deux types de préparation.

Pour objectiver la marge de défense supplémentaire contre le froid dont dispose le chien privé de ses seuls cordons anté-

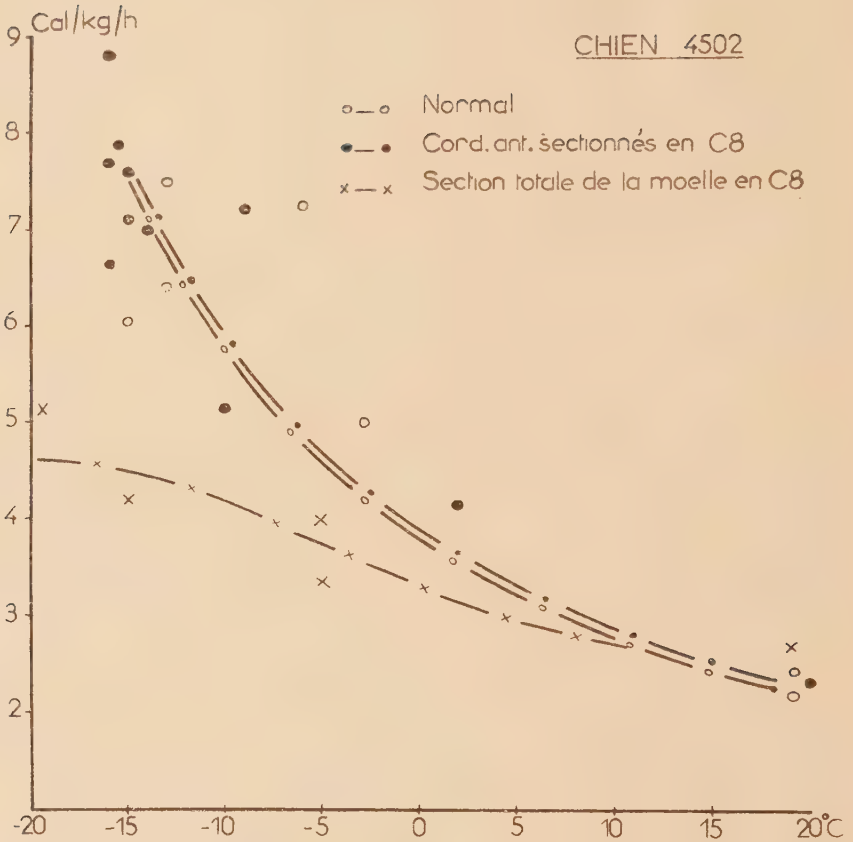


Fig. 9

Courbes de la thermogénèse en fonction de la température ambiante.

Dans la zone de froid explorée, la thermogénèse de régulation d'un animal après section des cordons antérieurs (cercles pleins), peut se superposer à celle de l'animal entier (cercles vides).

La section totale de la moelle (croix) fait apparaître la marge supplémentaire de régulation dont dispose l'animal à cordons antérieurs sectionnés par rapport à la préparation spinale.

rieurs par rapport au chien spinal, nous avons, sur les chiens 4502 et 4509, effectué deux interventions successives. Dix-huit mois après la section de la partie antérieure de la moelle en C7, nous avons pratiqué au même niveau l'interruption complète de la moelle. Cette deuxième intervention fut réalisée par le prélèvement d'un segment médullaire entre C6 et C7, de façon à ce que nous puissions procéder à la vérification histologique de la lésion résultant de la première opération. Des mesures de consommation d'O₂ au froid ont été faites pour 4502 et 4509, en premier lieu à la suite de la section des cordons antérieurs, puis après que la moelle ait été totalement coupée.

ANIMAL	Cal/kg/h à — 15° C	
	Après section des cordons antérieurs	Spinal
4502	7,9	4,2
4509	6	4,48

Pour le chien 4502, quelques mesures de métabolisme furent effectuées également avant toute intervention. Les résultats obtenus ont été reportés sur une courbe (Fig. n° 9).

*
* *

Le surcroît de thermogénèse dont disposent nos animaux par rapport au chien spinal est sans doute à rattacher à l'agitation qui subsiste dans les territoires dont le frisson est absent. On sait, en effet, que chez l'animal spinal, il n'existe plus aucune activité motrice au froid en dessous de la section de moelle. L'abolition du frisson semble provoquer l'apparition d'une activité de suppléance, non spécifique de la lutte contre le froid d'une efficacité moindre traduisant un degré d'adaptation beaucoup plus bas.

*
* *

Compte rendu anatomo-pathologique.

Les examens histologiques que nous avons effectués après le sacrifice des animaux, indiquent l'existence d'une section correspondant le plus souvent au 1/3 antérieur de la moelle.

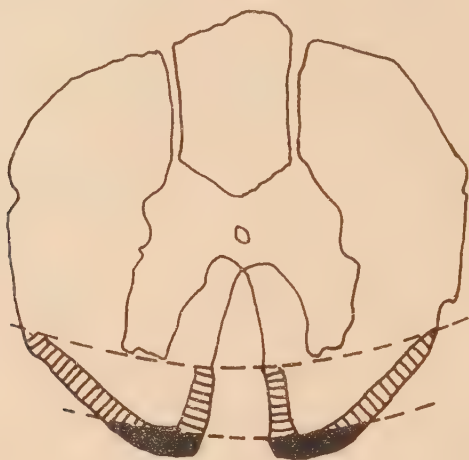


Fig. 10

Figuration schématique des dégénérescences observées après la section des cordons antérieurs de la moelle.

La zone hachurée représente l'étendue maxima de ces dégénérescences.

La zone noircie correspond à l'étendue de la lésion suffisante pour entraîner la disparition du frisson thermique.

Ces dégénérescences descendantes, visibles sur les coupes situées en dessous de la lésion médullaire, affectent seulement la bordure antéro-externe des cordons antérieurs et les deux lèvres du sillon antérieur (Fig. n° 8 et n° 10).

On peut estimer que la totalité des faisceaux descendants dans les cordons antérieurs est souvent interrompue. Cependant dans quelques cas, la lésion a été beaucoup plus limitée, affectant seulement la partie tout antérieure de ces cordons. Même dans ces cas particuliers, la suppression du frisson avait été réalisée chez le chien. Ce fait serait en faveur d'une localisation très antérieure des faisceaux responsables de la commande du frisson thermique.

RÉSUMÉ

Chez le chien, la section de la partie la plus antérieure de la moelle supprime le frisson thermique dans le territoire corporel, partiellement déconnecté des centres supérieurs, alors que la motricité de type volontaire est conservée pour l'ensemble de l'animal. On observe que ces animaux déploient une violente agitation lorsqu'ils sont soumis aux épreuves de froid, comportement en contraste avec celui des chiens normaux.

D'après cette observation, tout se passe comme si l'activité musculaire de type volontaire jouait un rôle de suppléance dans la thermogénèse de réchauffement. Et on peut constater que nos animaux, bien que ne frissonnant pas davantage que le chien spinal en C7, font preuve d'une résistance au froid nettement supérieure (Tableau).

CHAPITRE VI

ROLE DES CORDONS LATÉRAUX DE LA MOELLE DANS LA COMMANDE DU FRISSON THERMIQUE

Nous avons montré que l'intégrité des cordons antérieurs de la moelle était indispensable à la commande du frisson thermique. On peut se demander alors si cette formation nerveuse contrôle à elle seule le frisson et si sa continuité est non seulement nécessaire, mais encore suffisante pour assumer la production de ce type d'activité. Il sera possible de répondre à cette question après que l'on ait pratiqué une section de la moelle respectant uniquement les cordons antérieurs, ceux-ci assurant dès lors le seul élément de continuité entre les centres encéphaliques et les effecteurs périphériques.

Comme les voies descendantes intéressées par cette nouvelle section se situent dans les cordons latéraux de la moelle (il s'agit essentiellement des faisceaux pyramidaux et rubro-spinaux), nous pouvons du même coup tenir cette intervention pour un procédé destiné à préciser le rôle de ces faisceaux dans la commande du frisson.

Cette nouvelle section constitue également la contrepartie des expériences précédentes puisque l'on peut dire, en première approximation, que cette intervention élimine avant tout le contingent des voies centrifuges respectées par la section des cordons antérieurs. (Fig. n° 11).

Pour ces deux dernières raisons, et avant plus ample justification, nous désignons la nouvelle intervention par le nom de : section des cordons latéraux.

A. CONDUITE DE L'EXPÉRIMENTATION.

Dans ses grandes lignes, cette conduite se superpose à celle qui a été adoptée pour l'étude précédente.

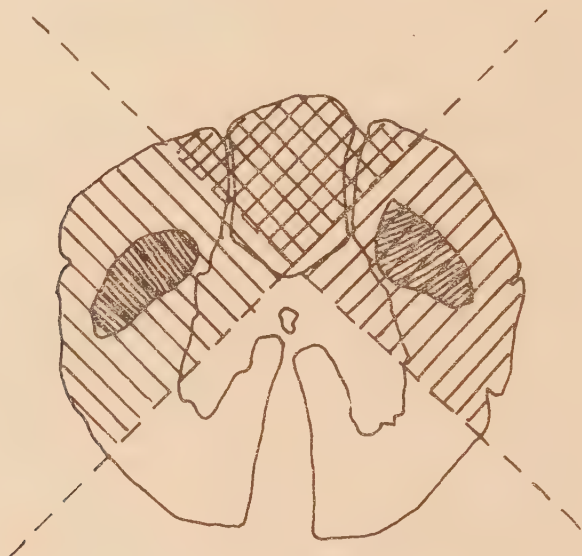


Fig. 11

Schéma de l'intervention pratiquée lors de la section des « cordons latéraux » de la moelle. (Explication dans le texte.) Les zones en hachures fines correspondent aux images de dégénérescence habituellement observées en dessous de cette section (voir Fig. 15).

Technique opératoire. Une laminectomie est effectuée au niveau de trois vertèbres contiguës, sur un chien anesthésié au penthiobarbital. Le siège de l'intervention se situe ici encore dans la région C7-D1. Le canal osseux est largement ouvert, la dure-mère est incisée et bien dégagée. Trois à quatre coups de ciseaux sont portés à 5 mm les uns des autres. Les incisions pratiquées ainsi à plusieurs niveaux différents sont tous obliques, intéressant à la fois les cordons postérieurs et l'un des cordons latéraux, l'axe des ciseaux faisant avec le sillon médian postérieur un angle de 45° environ. L'incision oblique d'un côté croise celle du côté opposé portée à 5 mm

en amont ou en aval et la recoupe au niveau des cordons postérieurs. Par ce procédé, les chances de respecter les cordons antérieurs, sont très nombreuses et les sections étagées apportent la certitude de l'interruption effective des voies que l'on se propose de sectionner. (Fig. n° 11).

B. DESCRIPTION DES EFFETS DE LA SECTION DES CORDONS LATÉRAUX.

Nous avons pu vérifier constamment que la lésion de la moelle que nous avons pratiquée n'entraînait pas la constitution d'un « choc spinal ». Dans les instants qui suivent l'intervention et ultérieurement, la pression artérielle demeure stable à une valeur normale, le pouls reste bien frappé et lent, enfin les réflexes tendineux ne sont jamais déprimés.

Dès la sortie de la salle d'opération, l'animal est conduit dans une pièce où règne une température constante et il est laissé au repos pendant une huitaine de jours.

Tous nos animaux ont été l'objet des mêmes soins que les animaux spinaux ou que le « chien sans moelle » de H. HERMANN. Cependant, aucune des précautions que nous avons prises ne permet d'éviter la formation et l'extension rapides d'escharres. De ce fait, la survie de ces animaux se prolonge rarement au-delà de quatre semaines. Il existe à cet égard une différence de comportement singulièrement frappante entre nos préparations et le chien spinal ou le « chien sans moelle ».

Chez le chien opéré, un certain nombre de tests sont mis en œuvre en vue de nous assurer de l'interruption effective des voies pyramidales et rubro-spinales.

Nous vérifions l'abolition de la motricité volontaire au niveau des groupes musculaires sous-jacents à la lésion médullaire. La paralysie du train postérieur, lorsqu'elle existe, apparaît de façon très manifeste dans les semaines qui suivent l'intervention lorsque l'animal tente de se déplacer. Cette paralysie s'accompagne d'une exagération des réflexes tendineux et d'une rigidité en extension qui se manifeste en réponse à une sollicitation et qui s'observe parfois spontanément.

Cet état fonctionnel est classique ; il traduit le maintien de la composante tonique commandée par les cordons antérieurs et sa prépondérance. Il nous permet d'affirmer que la préparation réalisée correspond à celle que nous souhaitions effectuer.

Nous cherchons également à évaluer l'ampleur du déficit de la sensibilité. Parfois l'anesthésie dans les régions situées en dessous de la section médullaire partielle est totale. Mais certains animaux perçoivent à des degrés divers les stimuli nociceptifs. Il est rare que l'on supprime totalement et définitivement la sensibilité à la douleur. En outre, nos animaux présentent fréquemment des manifestations spontanées de douleurs sous forme de gémissements.

Nous tentons d'apprécier également la valeur fonctionnelle des segments médullaires partiellement isolés des centres supérieurs. Au train postérieur, nous cherchons à mettre en évidence le réflexe d'extension croisée. Le réflexe d'extension du quadriceps est obtenu facilement, comme il est prévisible.

Enfin, l'estimation de l'étendue de la lésion médullaire au moyen de l'observation clinique est systématiquement confrontée avec les données anatomo-pathologiques. Après le sacrifice de l'animal, l'examen histologique des segments médullaires situés de part et d'autre de la lésion est effectué de manière systématique.

Les résultats que nous rapportons ont été obtenus à la suite d'une trentaine d'expériences portant sur huit animaux.

C. RÉSULTATS.

Ces résultats, de même que ceux qui ont trait au rôle de la partie antérieure de la moelle, peuvent être groupés en deux séries de données : des données qualitatives sur le type d'activité qu'opposent au froid les muscles situés en arrière de la section des cordons latéraux de la moelle, des données quantitatives d'autre part, sur les capacités thermogénétiques globales d'un animal dont une part importante de la musculature a ainsi été privée de l'intégrité de ses commandes nerveuses.

Tous les chiens que nous avons préparés ont été placés dans la chambre froide déjà décrite. Lors de chaque mise au froid, nous avons observé le développement d'une réaction

AVANT ET APRES SECTION DES CORDONS LATÉRAUX DE LA MOELLE -

CHIEN 4608

section medullaire en D4

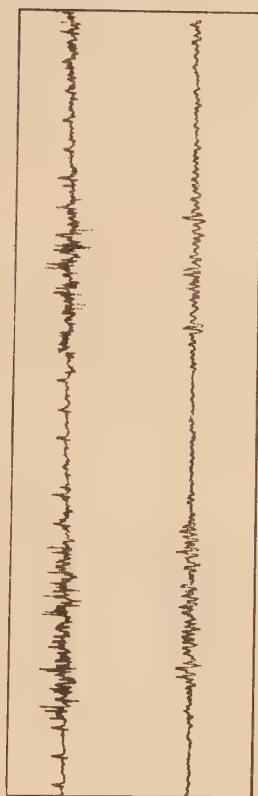
EXPOSITION A -20°C

Avant l'intervention

TRICEPS BRACHIAL

QUADRICEPS

1 mV
1 sec.



Après l'intervention

TRICEPS BRACHIAL

QUADRICEPS

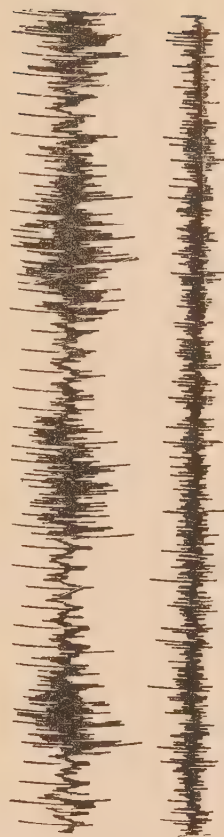


Fig. 12

Tracés E.M.G., illustrant la persistance du frisson en dessous de la section des cordons latéraux de la moelle. On ne peut déceler aucune différence de comportement au froid entre les territoires situés au-dessus et en dessous de cette section (tracés du bas).

de frisson s'étendant progressivement à l'ensemble de la musculature. AUCUNE DIFFÉRENCE FONDAMENTALE DE COMPORTEMENT NE PEUT ÊTRE DÉCELÉE ENTRE LES MUSCLES NORMALEMENT INNERVÉS ET LES AUTRES. De la région antérieure du corps (au-dessus de la section médullaire) à la partie postérieure (en dessous de la section), le frisson s'étend en tache d'huile, sans solution de continuité, de même que chez le chien normal. (Fig. n° 12).

Après que l'animal ait été retiré de l'ambiance froide, le frisson s'atténue et disparaît. La cessation du frisson est graduelle : les muscles du train postérieur et des lombes, en premier, suspendent leur activité, puis ce sont les muscles de la nuque et du train antérieur. Au cours de nos expériences, nous avons étudié les caractères E.M.G. de l'activité musculaire qui se manifeste au niveau des muscles partiellement désafférentés.

L'examen de l'enregistrement E.M.G. recueilli à l'aide de deux aiguilles distantes de 2 cm, fichées dans les masses musculaires, révèle une ALLURE PARTICULIÈRE DU TRACÉ. Alors qu'un tracé récolté chez un animal normal ou dans les territoires non paralysés de nos animaux présente, au cours du frisson, un aspect totalement désordonné résultant de la sommation au hasard d'un grand nombre de potentiels élémentaires asynchrones, ce tracé récolté dans les territoires paralysés, présente des oscillations régulières à la fréquence de 15 ± 5 sec. Ces oscillations contrastent par leur régularité et la disparition des pointes élémentaires, avec le tracé haché normal (Fig. n° 13). Certes, un résultat de cette nature ne s'observe pas uniquement sur des préparations à cordons latéraux sectionnés, mais il se rencontre beaucoup plus fréquemment dans ce cas que dans les conditions normales.

Mais d'un autre côté, on remarque qu'un tracé constitué d'oscillations régulières, s'obtient de façon courante lors de l'emploi d'aiguilles à myographie bipolaires atteignant une ou un petit nombre d'unités motrices et ceci dans un muscle quelconque présentant une activité de frisson. La similitude entre un tracé traduisant l'activité électrique d'une seule

Section des Cordons Latéraux de la Moelle

Electromyogramme



Fig. 13

Tracés E.M.G.

1^o Tracé recueilli dans les territoires situés au-dessus de la section des cordons latéraux à partir d'une dérivation large.

2^o Tracé recueilli dans les territoires situés en dessous de cette section en dérivation large également.

3^o Tracé recueilli dans les mêmes territoires que le précédent à l'aide de micro-électrodes. (Explication dans le texte.)

unité motrice et un tracé qui représente l'activité d'un très grand nombre d'unités motrices, parce que recueilli à partir d'une dérivation où les deux électrodes sont très écartées l'une de l'autre, *indique le synchronisme de fonctionnement de l'ensemble des différentes unités* (Fig. n° 13).

Les cordons latéraux de la moelle contrôleraient donc, en partie tout au moins, ce synchronisme, puisqu'il est particulièrement marqué dans les territoires partiellement déconnectés.

*
* *

En plus de ce caractère, l'activité de frisson qui se déploie dans la moitié postérieure du corps (en dessous de la lésion médullaire), présente des phases de renforcement sous forme de bouffées d'une durée de 3 à 4 secondes.

Ces bouffées sont parfois *synchrones* des bouffées inspiratoires qui se manifestent dans la moitié antérieure du corps (au-dessus de la lésion médullaire), parfois aussi elles semblent *sans rapport chronologique défini* avec ces dernières.

Ainsi, le frisson qui persiste après la section des cordons latéraux ne peut pas être complètement assimilé au frisson normal, puisqu'il s'en distingue par des caractères E.M.G. et par des caractères liés à l'association du frisson aux mouvements respiratoires.

Ce frisson se distingue également du frisson normal par son INTENSITÉ. Nous avons, en effet, constaté chez tous les animaux testés une réduction très nette de l'amplitude du frisson au niveau des groupes musculaires situés en dessous de la section des cordons latéraux. Cette réduction s'observe très bien à la palpation et à la vue, l'écart entre les niveaux d'activité au train antérieur et au train postérieur étant frappant sur nos préparations. Cependant, bien que nettement plus faible, le frisson qui se manifeste en dessous de la lésion médullaire reste toujours perceptible.

Accessoirement, nous avons relevé un autre caractère encore, par lequel le frisson de nos préparations diffère du frisson normal.

REFROIDISSEMENT
INTERNE

Chien 4602

EXP. DU 11-2-62

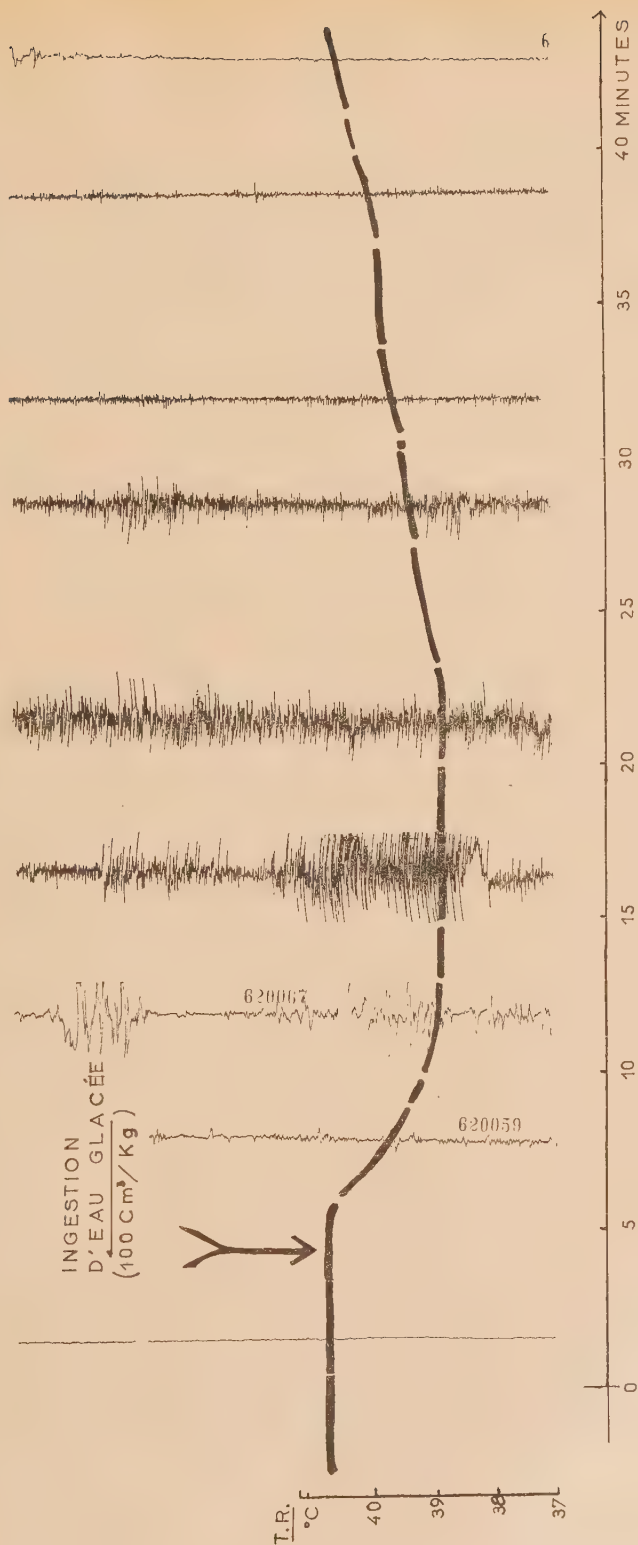


Fig. 14

Evolution du frisson dans les territoires situés en dessous de la section des cordons latéraux de la moelle à la suite d'un refroidissement interne. (Involontairement, les enregistrements de l'activité musculaire ont été montés tête-bêche.)

En effet, ici également, nous avons procédé soit au *refroidissement externe*, soit au *refroidissement interne* en vue de déclencher la réaction de frisson. Nous savons que chez l'animal intact, les réactions musculaires de lutte contre le froid suivent une évolution identique, que ce froid soit apporté par un abaissement de la température ambiante ou par l'ingestion d'eau glacée. Or, pour les chiens dont les cordons postéro-latéraux de la moelle ont été sectionnés, il n'en va pas de même. On peut observer une discordance très nette entre les délais d'apparition du frisson selon qu'il a été procédé à un refroidissement interne ou externe.

Lors d'un refroidissement interne, le frisson apparaît d'emblée dans la région du train postérieur chez les chiens qui ont subi la section partielle de la moelle. (Fig. n° 14.)

Lors d'un abaissement de la température ambiante, en revanche, l'installation du frisson au train postérieur nécessite une durée d'exposition au froid relativement longue. En outre, il est souvent indispensable de faire agir un froid assez intense (— 15° C) pour provoquer le développement de ce frisson. Ces faits contrastent avec ce que l'on sait du comportement du chien normal : chez cet animal, tous les muscles frissonnent d'emblée pour une température ambiante $\geq + 5^{\circ}$ C.

Il faut ajouter que chez les animaux à cordons postérieurs et latéraux sectionnés que nous avons ainsi maintenus à — 15° C pendant une quinzaine de minutes, en attendant que le frisson apparaisse au train postérieur, ont durant toute l'expérience conservé une température rectale rigoureusement constante.

Chez l'un de ces animaux, seule l'ingestion d'eau glacée a déterminé l'apparition d'un frisson visible et palpable dans la partie postérieure du corps. Certes, chez cet animal mis au froid, on pouvait enregistrer parfois, au niveau des muscles de la cuisse, un accroissement irréfutable de l'activité électrique, mais aucun frisson objectif à l'œil nu ne s'extériorisait. Il convient de souligner que le chien n° 4602 constitue un cas particulier : lui seul nous a permis d'observer une dissociation de ce type entre « frisson réflexe » et « frisson central ».

*
* *

Il est certes difficile d'imaginer deux commandes effectrices du frisson distinctes selon le mode de déclenchement de cette activité. Il est plus logique de penser, avant discussion plus approfondie, que la lésion médullaire effectuée a pu atteindre un élément de la sensibilité thermique.

*
* *

EN RÉSUMÉ, la section de la partie postérieure et latérale de la moelle bien qu'entraînant la paralysie complète des territoires sous-jacents, laisse subsister une activité musculaire déclenchée par le froid et inhibée par le chaud.

Cette activité peut être assimilée au frisson thermique, bien que les tracés E.M.G. qui la traduisent, révèlent un degré de synchronisation des potentiels d'action plus élevé que celui qui caractérise le frisson normal. On souligne que ce frisson est d'intensité réduite et que sa mise en jeu nécessite un surcroît de stimulation froide lorsque cette stimulation est purement périphérique.

Pouvoir thermogénétique des animaux à la suite de la section de la partie postérieure et latérale de la moelle.

Pour juger de l'efficacité du frisson thermique qui se maintient chez ces animaux, nous avons ici encore, choisi pour critère les chiffres du métabolisme maximum. De façon complémentaire, nous faisons figurer également les valeurs de la température critique inférieure.

ANIMAL	4610	4603	4602	4604-5-2	4608
Mét. max. ...	7,2	7,9	3,8	6	5,4
Temp. crit. inf.	—15° C	—10° C	+5° C	—10° C	—10° C

Ces chiffres témoignent, pour chacun des animaux testés, un déficit très important du pouvoir de calorification. Les valeurs du métabolisme maximum et de la température critique inférieure sont de l'ordre de grandeur des valeurs obtenues couramment chez le chien spinal, totalement sectionné au même niveau (C7).

Pour le chien n° 4608, nous avons pratiqué deux interventions successives. Dans un premier temps, nous avons sectionné la partie postérieure et latérale de la moelle. Puis après trois mois, nous avons effectué la section médullaire complète au niveau de la première intervention.

Des mesures de métabolisme ont été faites chez cet animal, tout d'abord avant toute intervention puis à la suite de la section partielle et enfin, chez le chien spinal.

Alors que le chien n° 4608 était encore intact, nous avons simplement vérifié que le métabolisme maximum était > 15 cal/kg/h et que la température critique inférieure était $< -20^{\circ}$ C. Les expériences ultérieures ont fourni les résultats qui figurent dans le tableau ci-dessous :

THERMOGÉNÈSE ÉVALUÉE EN CAL/KG/H.

Tempé- rature ambiante	Après section des cordons latéraux et postérieurs			Après section totale de la moelle		
— 15° C	3,34	3,67		4,3	4,5	5,8
— 20° C	3,07	4,09	5,4	3,47		
— 25° C	5,49	5,39	3,9	4,13	3,89	

Il apparaît, dans le cas particulier du chien n° 4608, et en dépit d'un faible nombre de résultats, que la calorification du chien à cordons latéraux sectionnés peut s'accroître entre -15° C et -25° C, pour atteindre 5,49 Cal/kg/h. Par contre,

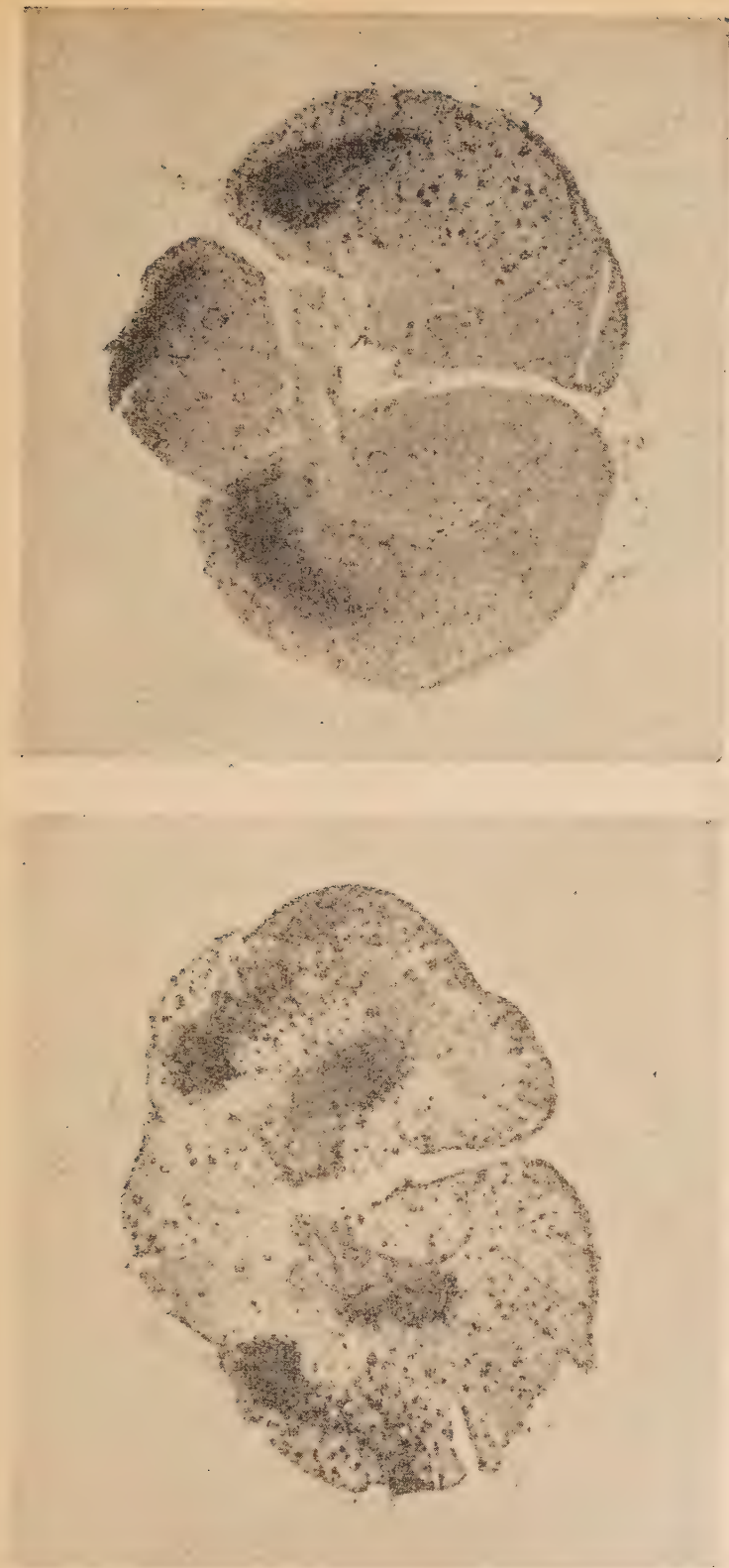


Fig. 15

Coupes 4602 et 4603. Segments de moelle prélevés en dessous de la section des deux tiers postérieurs et latéraux de la moelle chez les chiens 4602 et 4603.

Les faisceaux descendants (pyramidaux et rubro-spinaux) ont subi la dégénérescence et apparaissent en sombre. (Coloration au rouge Soudan.) (Reproduit de « Titres et Travaux » de M. TANCHE), voir fig. 8.

après la section totale de la moelle, la marge thermogénétique est limitée à 4,5 Cal/kg/h et le passage de -15°C à -25°C ne détermine aucun accroissement du taux des échanges gazeux.

Il semble bien qu'on peut attribuer cette thermogénèse au frisson qui se manifeste encore après la section des cordons latéraux.

Cependant, on ne peut manquer d'être surpris par la *faible ampleur* de cette thermogénèse résiduelle. En effet, la section des cordons antérieurs laisse subsister des capacités importantes de réchauffement alors qu'elle supprime le frisson, activité apparemment spécifique de la thermogénèse.

Compte rendu anatomo pathologique.

Les examens histologiques effectués sur les segments médullaires situés en dessous de la section des cordons postérieurs et latéraux, montrent avec netteté la dégénérescence d'un groupe de fibres situé dans les cordons latéraux. La zone des gaines déshabitées affecte grossièrement la forme d'un demi-croissant occupant la situation des faisceaux pyramidaux et rubro-spinaux (coupe n° 4602 et n° 4603). (Fig. n° 15).

RÉSUMÉ

Chez le chien, la section des cordons postérieurs et latéraux de la moelle, malgré l'abolition de la motricité volontaire, laisse aux muscles la possibilité de développer du frisson. Cette activité est proche du frisson thermique, elle ne contribue néanmoins que très faiblement à la thermogénèse de régulation.

DISCUSSION

Les résultats que nous apportons peuvent être examinés séparément et on peut s'interroger sur la validité de chacun d'eux indépendamment des autres. Puis ces résultats peuvent être confrontés et réunis pour qu'il s'en dégage une vue d'ensemble de l'organisation de la commande du frisson thermique au niveau de la moelle.

Les faits mis en évidence au sujet de la PARTICIPATION DE LA MOELLE LOMBO-SACRÉE A LA COMMANDE DU FRISSON sont en opposition flagrante avec les données communément admises à ce sujet. Il est vrai, cependant, que les conclusions de la grande majorité des auteurs se fondent sur l'observation de l'animal spinal porteur d'une section haute de la moelle. Nous-mêmes n'avons jamais observé de frisson en dessous de la section médullaire sur une telle préparation. Le tremblement que remarquent occasionnellement HERMANN et MORIN dans la région dorso-scapulaire, après la section sous-bulbaire du névraxe pourrait, en ce cas, être rattaché à l'action pharmacodynamique du chloralose sur les centres médullaires.

Cependant, parmi les auteurs qui ont étudié plus spécialement le fonctionnement de la moelle lombo-sacrée, on peut en citer dont l'attention a été attirée sur un comportement autonome plus différencié de cette portion du névraxe à la suite d'une section basse de la moelle. A ce sujet, les observations de GOLTZ et FREUSBERG sont classiques. Au demeurant, ces auteurs indiquent non seulement la possibilité de frisson dans le train postérieur d'un chien à moelle lombo-sacrée isolée, mais signalent aussi l'apparition d'une réaction du même type dans la région de l'animal moyen, c'est-à-dire dans les muscles dorsaux alors que la moelle a été sectionnée simultanément dans la région cervicale et la région lombaire.

De son côté, TEN CATE (1940) rapporte l'observation d'un chien dont la moelle avait été sectionnée en D12-L1 et qui, huit mois après l'intervention, « s'appuyait sur ses extrémités postérieures en marchant, celles-ci exécutant des mouvements alternants... En exerçant une légère pression sur le bassin, on pouvait constater que l'arrière-train était activement soutenu par les membres postérieurs qui se trouvaient dans un état de tension assez forte ».

Plus récemment, le même auteur (1962) a observé des faits s'apparentant aux précédents chez le chat dont la moelle avait été coupée transversalement en D10-D11. Toutefois, le degré d'autonomie de la « moelle sacrée » est beaucoup plus prononcé chez le pigeon que chez le chat, souligne TEN CATE.

Il paraît, au vu de ces observations beaucoup moins déconcertant que la moelle lombo-sacrée, fonctionnant comme un centre nerveux autonome, soit capable d'assurer la production d'une activité de type frisson.

La différence de niveau dans l'activité déployée par des segments lombo-sacrés identiques selon qu'ils sont séparés des centres encéphaliques par une section haute ou une section basse de la moelle, amène à la conclusion qu'une influence inhibitrice s'exerce depuis les segments thoraciques sur les segments lombaires dans la préparation spinale haute.

Lors d'une expérimentation totalement étrangère au travail en cours (1), nous avons pu montrer que les segments lombo-sacrés exerçaient une influence inhibitrice sur les segments dorsaux de la moelle : la section de la moelle entraînant une série de manifestations s'apparentant au phénomène de

(1) La section de la moelle lombaire entraîne l'apparition d'un syndrome comprenant des phénomènes moteurs tels que la rigidité en extension du train antérieur et de la nuque, et souvent du frisson — et des phénomènes végétatifs relevant d'une hyperadrénalinémie notable et constante, tels que l'hypertension, l'accélération cardiaque et la mydriase. L'augmentation des combustions basales est permanente jusqu'à la mort de l'animal qui survient dans les dix jours suivant l'intervention (HERMANN et Coll. 1960.).

Schiff-Sherrington, mais le dépassant par leur ampleur. Cette action de la moelle lombaire sur les segments sus-jacents constitue en quelque sorte la réciproque de l'influence discutée plus haut.

Ces faits semblent indiquer qu'il existe dans les conditions normales entre les segments thoraciques et les segments lombo-sacrés une relation d'inhibition mutuelle que rompt la section basse de la moelle. Le principe même d'une telle relation n'est pas surprenant, puisqu'on sait depuis longtemps que la coordination des mouvements locomoteurs chez le quadrupède n'est pas uniquement déterminée à partir de l'étage encéphalique, mais qu'elle implique aussi des interrelations purement médullaires.

L'activité au froid, qui se manifeste dans le train postérieur de ces préparations, est sans doute déclenchée par *voie réflexe*. Certes, comme il a été rappelé, RAUTENBERG et Coll. (1963) parviennent dans certaines conditions à provoquer l'apparition du frisson par le refroidissement direct des centres médullaires. Mais on peut se demander si les résultats qu'obtiennent ces auteurs ne pourraient pas s'expliquer par la section physiologique de la moelle qu'un refroidissement au niveau D10, ou plus bas, pourrait réaliser. (1)

D'autre part, il existe à l'étage segmentaire des articulations réflexes provenant de la sensibilité thermique, responsables des réactions de type vaso-moteur ou sudoral. Il faut logiquement penser que la même sensibilité est impliquée dans le déclenchement des réactions de frisson et dans celles de la régulation physique ; dès lors on peut imaginer, en ce qui concerne le frisson, l'intervention de mécanismes de mise en jeu analogues à ceux qu'implique la réaction consensuelle de Brown-Sequard et Tholozan.

En effet, si les fibres de la sensibilité thermique envoient des collatérales s'articulant avec les effecteurs de la régulation physique à l'étage segmentaire, cette articulation doit également exister avec les effecteurs moteurs de la régulation chimique.

Pendant la concordance entre le refroidissement des

téguments et le développement du frisson sur nos préparations n'est pas parfaite.

On peut penser que cette imprécision de déclenchement est due à l'intervention de structures sensibles profondes non directement accessibles à l'application du froid sur les téguments. On sait que les récepteurs fusoriaux présentent une modification du taux des décharges lorsque leur température s'abaisse et qu'ils fonctionnent à la façon de récepteurs thermiques au froid (ELDRED et Coll.). Il est évident que l'activation de telles formations lors d'un refroidissement superficiel suppose un délai variable et on aurait ainsi une explication d'un certain manque d'adaptation de la réponse thermogénétique.

D'un autre point de vue, il est très probable que les réactions vasomotrices et les réactions de frisson présentent des seuils de déclenchement différents, le seuil de l'activité musculaire étant plus élevé parce qu'impliquant des relais médullaires plus complexes. Dans ces conditions, on peut penser que le déploiement du frisson nécessite un état d'activation privilégié des centres médullaires. Il nous a été impossible de rattacher un tel état à un facteur déterminant précis. Il s'agit certainement d'un état transitoire, et, en l'absence de commandes encéphaliques, le déclenchement de l'activité de frisson en réponse au froid reste une éventualité assez problématique.

En dehors d'une commande initiatrice supra-médullaire du frisson, on a pu se demander si cette réaction n'était pas sous la dépendance d'un facteur humoral, adrénalinique en particulier. On sait en effet que chez l'animal entier, voire chez l'homme, l'adrénaline détermine un « tremblement adrénalinique » (Adrénaline Tremor) (HARTMANN, 1928, BUNNELL et GRIFFITH, 1943). Or, à côté de son action au niveau de la formation réticulée du tronc cérébral (DELL 1954), l'adrénaline exerce également un effet sur les centres médullaires. Elle augmente l'excitabilité des interneurons et intensifie l'activité spontanée des motoneurons (Litt in SKOGLUND 1952, 1961 ; BERNHARD et SKOGLUND 1953).

D'un autre côté, il est connu depuis longtemps que l'exposition au froid d'un animal provoque une décharge d'adrénaline dans la circulation (CANNON et QUERIDO 1924).

Cependant l'adrénaline n'est pas indispensable à l'apparition du frisson sur les préparations que nous utilisons. En effet, cette réaction s'observe alors même que la moelle a été détruite de D4 à L1, c'est-à-dire que la commande adrénalino-sécrétoire est exclue. En outre, si l'hormone médullo-surrénale renforce de façon constante un frisson préexistant, elle ne détermine par contre jamais l'apparition de cette activité. Sur nos préparations, nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer un tremblement adrénalinique en ambiance thermique indifférente.

L'activité musculaire observée sur nos préparations ressort donc bien d'un fonctionnement autonome des centres lombosacrés, l'adrénaline pouvant être considérée comme un facteur de renforcement de ce fonctionnement, mais non comme un agent de déclenchement.

*
* *

Les observations complémentaires qui portent sur les capacités thermogénétiques propres à ces préparations tendent à montrer que l'activité qui se déploie dans le train postérieur du chien, après la destruction médullaire de D4 à L1, ne s'accompagne d'aucun accroissement notable des combustions.

On ne peut invoquer ici la mise en jeu aléatoire du phénomène, car une fois apparue, la réaction de frisson présente à l'observation immédiate un caractère d'intensité paraissant impliquer une dépense énergétique élevée.

En revanche, l'évaluation de la production de chaleur qui accompagne le frisson que nous étudions semble critiquable. En premier lieu, la comparaison du métabolisme maximum entre préparations spinales à niveaux différents conduit à une estimation très indirecte de la part de la thermogénèse attribuable à l'activité de l'animal caudal. En second lieu, cette comparaison se fonde sur une série d'expériences non homogènes, les animaux ne présentant pas à coup sûr la réaction

de frisson dans le train postérieur au moment du test. Dans de telles conditions, la calorification à rattacher à cette activité apparaît nécessairement réduite dans son évaluation.

Cependant, même s'il paraît difficile et prématuré de conclure à ce sujet, le développement d'un frisson non thermogène ne constitue pas en soi un fait surprenant puisque l'on sait que le frisson qui persiste après la section des cordons latéraux ne s'accompagne pas d'une production calorifique importante.

*
* *

On peut en définitive admettre l'existence d'une activité de frisson, peut-être fruste et de peu d'efficacité thermogénétique, mais très visible et identifiable en l'absence des commandes descendantes, c'est-à-dire relevant d'un fonctionnement autonome de la moelle lombo-sacrée. Cette autonomie n'implique pas l'indépendance vis-à-vis des stimuli périphériques ; au contraire, l'activité musculaire que l'on observe peut être considérée comme une réponse de nature réflexe bien que les modalités d'action des stimuli soient difficiles à préciser.

Il reste à savoir dans quelle mesure, chez l'animal entier, les sensibilités locales conditionnent la réponse musculaire au froid.

Nous avons constaté que la SUPPRESSION DES AFFÉRENCES SEGMENTAIRES dans un territoire déterminé n'entraînait jamais la disparition du frisson thermique. Bien que les afférences segmentaires ne soient pas nécessaires au déploiement de cette activité, le frisson observable dans un territoire privé de sensibilité est moins intense que dans les territoires témoins. BURTON et EDOLHM soutiennent au contraire que la section des racines rachidiennes postérieures supprime l'activité de frisson. Nos résultats sont en contradiction formelle avec ces auteurs ; ils se rapprochent au contraire de ceux de PERKINS et de KAWAMURA qui constatent qu'une telle section laisse persister le frisson.

En revanche, PERKINS et plus récemment KAWAMURA

insistent sur les perturbations qu'entraîne la suppression de la boucle réflexe tant dans le rythme que dans la fréquence des décharges du frisson.

Nous-même constatons que le frisson qui se manifeste dans les muscles déafférentés est moins intense que le frisson normal. Nous avons également remarqué que la durée des bouffées inspiratoires était prolongée à tel point que l'activité rythmée par la respiration tendait à faire place à une activité presque continue.

Il y a donc lieu de penser que la sensibilité locale joue un rôle dans le déterminisme de divers caractères propres au frisson (intensité, fréquence et groupement des décharges électriques, rythme des secousses mécaniques, modulation des bouffées inspiratoires).

Avant de discuter ces modifications de caractère, on peut s'interroger sur la *nature de la sensibilité* intégrée dans la commande du frisson. En effet, la déafférentation d'un territoire abolit de façon non élective l'ensemble des sensibilités périphériques. Les manifestations observées à la suite de cette déafférentation sont-elles dues à la suppression de la sensibilité locale au froid ou à celle de la sensibilité proprioceptive musculaire ?

En ce qui concerne la sensibilité locale au froid, on peut remarquer d'emblée que cette sensibilité est normalement intégrée dans le mécanisme de commande du frisson au niveau des centres encéphaliques eux-mêmes. En effet, la distribution de la réaction de frisson dans la musculature s'opère de façon stéréotypée, selon l'espèce en cause (v. litt. dans l'introduction) indépendamment semble-t-il, des stimulations thermiques locales. Le refroidissement de la face, par exemple, détermine à lui seul un frisson généralisé (KÆNIG). Le déficit créé par l'innervation sensible d'un territoire donné doit rester inapparent dans l'ensemble de la réaction. L'importance de la commande encéphalique s'exerçant sur un étage médullaire ne sera donc pas influencée par une déafférentation localisée. Et, si une modification du frisson est observée à la suite de cette déafférentation, elle ne pourra être interprétée qu'en

fonction de perturbations au niveau de l'articulation segmentaire elle-même ; or, nous avons vu, à propos du fonctionnement de la moelle autonome, que cette sensibilité locale au froid n'était pas suffisante pour déterminer régulièrement la réponse musculaire. Cette sensibilité d'un autre côté n'est pas nécessaire puisque le frisson subsiste bien que réduit après la déafférentation. On peut donc penser que la sensibilité extéroceptive n'intervient que pour faciliter le frisson en contribuant à la dépolarisation du motoneurone à l'étage correspondant.

Le rôle de la sensibilité musculaire proprioceptive semble plus important. Pour BURTON, le stretch-reflex interviendrait dans les caractères de la réponse du frisson, la tension des muscles modifiant la fréquence des décharges particulières à ce type d'activité. Pour PERKINS, le rôle du réflexe proprioceptif est encore plus important puisque, selon cet auteur, le rythme du frisson peut être considéré comme l'expression d'un clonus : la sensibilité musculaire interviendrait ainsi dans le réamorçage périodique de l'activité du frisson. La fréquence propre et caractéristique de la réponse musculaire au froil serait déterminée par la durée de propagation du signal le long du circuit constitué par le neurone γ et la voie sensible proprioceptive. Personnellement, nous n'avons jamais observé de modifications de la fréquence et du rythme du frisson après déafférentation par rapport aux territoires témoins.

Pour autant que le groupement des potentiels élémentaires à la fréquence de 10-12'/ec. puisse caractériser la persistance d'une telle activité après la section des racines postérieures, il est intéressant de signaler que de façon analogue le groupement des potentiels qui accompagne la contraction musculaire statique n'est pas influencé par la radiculotomie postérieure (TAYLOR 1963).

Il faut considérer enfin que l'intégrité de la voie sensible est impliquée par l'une des possibilités de commande du frisson à partir de l'étage encéphalique : il s'agit de la commande motrice γ . Or, V. EULER et SÖDERBERG montrent précisé-

ment que le seuil de température cérébrale pour le déclenchement du frisson est abaissé lors de l'activation du système γ .

Mais quand bien même cette commande γ pourrait être impliquée dans la commande du frisson, nos observations relatives au comportement moteur des territoires déafférentés indiquent que ce mécanisme n'est pas nécessaire à la manifestation du frisson.

De façon plus générale, il apparaît que le frisson n'est pas placé sous la dépendance exclusive des afférences réflexes à l'étage segmentaire, et, si les facteurs déterminants du rythme du frisson ne sont pas à rechercher uniquement au niveau d'un réflexe local, on peut penser que ce rythme est subordonné à un « pace-maker » encéphalique dans la mesure même où le frisson subsiste après la léucotomie postérieure.

En effet, la possibilité d'une extériorisation de frisson normal dans un territoire déafférenté ne peut relever que de deux interprétations. Ou bien les centres médullaires trouvent en eux-mêmes le rythme et l'intensité des impulsions nerveuses qui sont à l'origine de ce frisson, ou alors ces impulsions sont à mettre sur le compte d'une commande descendante, les centres encéphaliques conservant le contrôle absolu de l'activité de frisson.

En faveur de la première hypothèse, on peut mettre en avant les résultats obtenus à partir de préparations à section médullaire basse. Il est bien évident cependant que, dans les conditions physiologiques, les commandes supérieures interviennent et qu'elles sont sans doute nécessaires, de même que les afférences segmentaires à l'expression d'un frisson parfaitement accompli. Car il est certain que le frisson qui subsiste tant après la section de la moelle qu'après celle des racines postérieures ne revêt pas le degré d'adaptation (que ce soit par l'incertitude de son déclenchement ou par son ampleur) d'un frisson normal.

L'interruption élective d'un contingent de faisceaux médullaires permet une première évaluation de l'importance relative des voies encéphalo-spinales dans la commande du frisson.

Nous avons montré que les possibilités d'activité motrice en dessous de la SECTION DES CORDONS ANTÉRIEURS de la moelle étaient amputées des manifestations du type frisson. Alors que les territoires situés en-dessous de la section sont encore capables d'extérioriser un comportement de type volontaire, il existe à leur niveau un déficit électif et définitif en ce qui concerne le frisson. Ce fait est à rattacher à l'élimination d'un ou de plusieurs faisceaux médullaires antérieurs. Il s'agit essentiellement des voies motrices extrapyramidales vestibulo-spinales, réticulo-spinales, tecto-spinales et olivo-spinales.

Au préalable, on peut se demander si une atteinte des voies ascendantes, du faisceau spino-thalamique en l'occurrence, n'est pas à invoquer pour expliquer la disparition des possibilités de frisson sur nos préparations. En fait, il ne pourrait s'agir que d'une lésion des fibres de la sensibilité protopathique puisque les voies de la sensibilité thermique superficielle sont localisées dans la portion postérieure du faisceau de DEJERINE. Or, outre le fait que l'intervention de la sensibilité protopathique dans le déterminisme du frisson procéderait d'un mécanisme difficilement interprétable, on remarque qu'il n'existe pas, en règle générale, de déficit de la sensibilité sur nos préparations dans la région située en dessous de la section médullaire partielle. De plus, quand bien même on supposerait qu'un certain nombre de fibres de la sensibilité thermique est intéressé par la mutilation du névraxe que nous effectuons, il n'y aurait pas lieu de rattacher l'absence de frisson à cette lésion éventuelle.

En effet, on sait que le refroidissement de la face suffit à provoquer une réaction de frisson intense et généralisée (KÆNIG) et, de surcroît, la sensibilité périphérique au froid est doublée d'une sensibilité centrale (CABANAC), qui détermine également à elle seule une réaction de frisson intéressant l'ensemble de la musculature.

L'absence de frisson lors de l'exposition au froid chez nos animaux est liée à l'interruption de fibres motrices siégeant dans les cordons antérieurs de la moelle. Des résultats allant dans le même sens ont été obtenus par BEATON et LEININGER. Ces auteurs pratiquent la section des cordons latéraux de la moelle chez le singe et observent que le frisson est aboli chaque fois que la lésion effectuée ampute fortuitement sur les cordons antérieurs. De tels résultats assignent à la voie encéphalo-spinale de commande du frisson une localisation plus antéro-externe que franchement antérieure. Cette dernière donnée ne restreint pas toutefois de façon appréciable la validité de nos résultats, car il est bien difficile d'attribuer à la voie que nous recherchons une situation rigoureusement délimitée dans un champ médullaire lui-même réduit à sa partie antérieure. De leur côté, HYNDMANN et WOLKIN, observant la disparition des possibilités de frisson chez des sujets qui avaient subi une cordotomie antérieure, apportent une confirmation supplémentaire de nos résultats.

En revanche, les observations de BIRZIS et HEMINGWAY (1957) sur le chat sont en franche opposition avec les nôtres. Ces auteurs situent la voie de commande du frisson au voisinage du faisceau rubro-spinal. Ces conclusions résultent d'expériences effectuées sur l'animal en état d'anesthésie légère. L'électrocoagulation de formations médullaires pratiquée pendant une période de frisson abolit ce dernier. L'examen histologique des plages de tissus lésés indique une localisation latérale des régions dont l'exclusion a été efficace. Cependant ce type d'expérimentation ne peut pas être mis en balance avec celui qui fait intervenir des lésions chroniques.

On peut donc légitimement admettre que la section des cordons antérieurs élimine la possibilité de frisson, tout au moins chez le chien, et ainsi ces voies figurent comme un élément indispensable dans la commande de cette activité.

Au contraire, les SECTIONS DES CORDONS POSTÉRIEURS ET LATÉRAUX que nous avons effectuées amènent à penser que ces formations ne jouent pas un rôle déterminant dans la commande du frisson. Nous montrons en effet qu'une section

de la moelle ne ménageant que les fibres les plus antérieures laisse subsister le frisson thermique, alors que la motricité volontaire est définitivement abolie. On peut citer à l'appui de ce résultat les anciennes observations cliniques d'UPRUS et Coll. Ces auteurs rapportent, en effet, l'histoire clinique de sujets capables de frissonner alors qu'un traumatisme médullaire avait interrompu chez eux la continuité du faisceau pyramidal croisé. *Ainsi les faisceaux antérieurs de la moelle nécessaires*, comme nous l'avons vu précédemment, à la commande du frisson *sont de plus suffisants* pour assurer l'exécution de cette activité comme il ressort de notre deuxième type d'expérience. Ces deux résultats se confirment l'un l'autre et apportent en plus, la notion que l'une au moins des manifestations du frisson dépend directement d'une voie antérieure. Il y a lieu néanmoins de formuler quelques réserves sur une conclusion aussi schématique.

Si on examine, en effet, les capacités thermogénétiques des animaux à la suite des sections médullaires partielles qui ont été pratiquées, il apparaît que la persistance du frisson et la conservation d'une certaine marge de thermogénèse de régulation évoluent en sens inverse. Le frisson est exclu des deux tiers de la musculature d'un chien dont les cordons antérieurs ont été sectionnés en C7 ; cet animal conserve cependant des capacités thermogénétiques largement supérieures à celles du chien spinal en C7. (Chez les animaux dont les cordons latéraux de la moelle ont été sectionnés, on peut observer une dissociation inverse : le frisson persiste, mais les capacités thermogénétiques sont extrêmement réduites.

Certes, la marge importante de thermogénèse de régulation dont dispose le premier type de préparation est sans doute à rattacher à l'agitation qui se manifeste en lieu et place du frisson, agitation qui fait dès lors figure d'activité de suppléance.

Mais pour ce qui est du déficit thermogénétique présenté par le second type de préparation (à cordons latéraux sectionnés), il est plus difficile de donner une explication immédiate. S'agit-il d'une dissociation entre les capacités thermo-

génétiques musculaires et le frisson, les cordons latéraux véhiculant des fibres exclusivement « thermogènes ? Ou le frisson observé diffère-t-il du frisson physiologique » ? Ce type d'explication mettrait alors en question l'unicité du frisson.

Alors que la première hypothèse fait intervenir l'existence de fibres « thermogènes » reprenant ainsi la notion d'une innervation thermique spécifique, un certain nombre de faits concrets viennent étayer l'hypothèse selon laquelle le frisson après cordotomie latérale serait privé de l'une de ses composantes et présenterait de cette façon les caractères d'un frisson résiduel. Néanmoins, pour justifier la manifestation d'un frisson non thermogène dans le sens de la première hypothèse, l'idée vient à l'esprit que la section des cordons latéraux de la moelle peut éliminer, au moins dans la moelle dorsale, les relais médullaires de la commande adrénalino-sécrétrice : facteurs de potentialisation thermogénétique de la réponse musculaire. On sait, en effet, que la suppression de cette commande réduit l'efficacité calorifique du frisson (J.-D. GUIEU).

Cependant la deuxième hypothèse paraît plus plausible.

Le frisson observé après la section des cordons latéraux est moins intense que le frisson normal. En outre, ce frisson est déclenché difficilement lors de l'exposition de l'animal au froid. Ces deux faits résultent, certes, d'une interruption des fibres de la sensibilité thermique périphérique, et la constatation d'une latence d'apparition du frisson plus brève à la suite d'un refroidissement interne plaide encore en ce sens.

En revanche, un déficit de la sensibilité périphérique n'explique ni les modifications des caractères éle tri ques du frisson que nous enregistrons ni son indépendance relative vis-à-vis des mouvements respiratoires.

Il semble donc que, si le contrôle du frisson est assuré par des voies siégeant dans les cordons antérieurs, les voies motrices des cordons latéraux soient également impliquées dans le développement normal de cette réaction et contribuent de façon importante à son efficacité.

*
* * *

Cependant, pour la détermination de l'organisation du contrôle du frisson thermique au niveau de la moelle, un certain nombre d'enseignements peuvent être tirés d'expériences portant sur les étages plus élevés du névraxe.

Il résulte en particulier des expériences de **décortication** que le *faisceau pyramidal* ne joue aucun rôle dans la commande du frisson (PINKSTON, BARD et Mc RIOCH, ARING). Le frisson est même plus important après la décortication ; nos propres observations indiquent qu'après une telle intervention, les caractères et les possibilités thermogénétiques du frisson ne sont pas modifiés. Le fait que la voie cortico-spinale ne soit pas nécessaire à la production du frisson ne suffit pas cependant à éliminer toute possibilité de participation de cette commande au déterminisme de l'activité musculaire au froid.

En effet, KELLER pratique une section du tronc cérébral ménageant les fibres les plus antérieures, c'est-à-dire approximativement les fibres cortico-spinales et observe la persistance du frisson sur une telle préparation (on sait que la section mésencéphalique totale supprime définitivement les possibilités de frisson).

A l'étage **mésencéphalique**, BIRZIS et HEMINGWAY trouvent la confirmation des observations faites lors de leurs expériences sur la moelle. La destruction élective des formations voisines du noyau rouge abolit le frisson. De façon complémentaire, il est possible de recueillir, à partir de points situés à proximité immédiate du noyau rouge, des volées d'influx dont la fréquence est proportionnelle à l'intensité du frisson. Cependant des expériences de coagulation plus récentes (HEMINGWAY 1963) conduisent à nier la participation directe du noyau rouge à la commande du frisson.

De même, la destruction des noyaux du toit dans les péduncules cérébraux ne modifie en aucune manière le développement de la réaction musculaire au froid. Et, par le jeu de déduction progressive, on parvient à attribuer au faisceau

réticulo-spinal un rôle prépondérant dans la commande du frisson (HEMINGWAY 1963).

Enfin, l'association des bouffées du frisson et des mouvements respiratoires plaide en faveur de l'existence de relais de la voie motrice du frisson au niveau du **bulbe**, ou tout au moins de la présence de collatérales importantes venant s'articuler avec les noyaux bulbaires.

S'il existe à l'étage **bulbo-protubérentiel** une association de fonctionnement importante, il est tentant de chercher parmi les voies spinales d'origine métencéphalique les faisceaux responsables du frisson. Ceci recoupe dans une certaine mesure les résultats des sections de cordons antérieurs. Les voies *vestibulo-spinales* principalement et olivo-spinales pourraient ainsi être impliquées dans le contrôle du frisson.

*
* *

Etant donné qu'une voie indispensable à l'exécution du frisson emprunte les cordons antérieurs de la moelle et que divers arguments plaident en faveur d'un relais de la voie de commande du frisson à l'étage métencéphalique, le choix se restreint entre les diverses structures susceptibles d'assumer la responsabilité de cette commande. HEMINGWAY faisant entrer en ligne de compte des arguments tant théoriques qu'expérimentaux, penche en faveur de la voie *réticulo-spinale*. *Cependant, rien ne permet d'éliminer le faisceau vestibulo-spinal du nombre des voies ayant un rôle prépondérant dans le contrôle du frisson thermique.*

Il apparaît peu réalisable de conduire plus loin ces tentatives de localisation et même à ce stade, déjà, il faut faire abstraction de quelques discordances dans les faits expérimentaux.

De plus, les difficultés rencontrées dans ce type de recherche sont encore amplifiées si on fait jouer, pour reconnaître une activité de frisson, un ensemble de critères portant à la fois sur l'aspect des tracés E.M.G. et sur la valeur thermogénétique, et non plus uniquement la perception immédiate d'une manifestation évidente.

De toute évidence, *on ne peut pas faire appel à une voie de contrôle* unique pour rendre compte de la totalité de l'organisation nerveuse du phénomène qu'est le frisson thermique. De surcroît, quand bien même l'élimination d'une structure nerveuse définie entraînerait la suppression du frisson, cela ne signifierait pas obligatoirement pour autant que la participation d'autres formations nerveuses au contrôle de cette activité soit définitivement exclue dans les conditions normales.

A l'étage hypothalamique, il est nécessaire d'envisager deux modes de déclenchement du frisson : central et réflexe. Dans le tronc cérébral on se trouve en présence de deux localisations apparemment contradictoires, celle observée par KELLER et celle décrite par HEMINGWAY. Au niveau de la moelle apparaît la nécessité de faire intervenir une pluralité de voies de commande encéphalo-spinales. A l'étage segmentaire, on voit s'opposer activité automatique, modalité réflexe et fonctionnement à la façon d'un simple relais sans qu'il soit possible de décider du rôle respectif de chacun de ces modes dans les conditions normales.

*
* *

Nos expériences montrent qu'il survient un déficit de la réaction musculaire au froid plus ou moins prononcé à la suite de sections de diverses formations nerveuses. D'un autre côté, nous avons établi que le frisson thermique ne pouvait pas être cerné dans une définition simple faisant appel à un seul critère. On peut donc se demander si les différentes formations nerveuses que nous avons tour à tour éliminées ne peuvent pas être les supports des diverses composantes d'un frisson complètement démembré.

C'est ainsi que la nature du déficit, après section des cordons latéraux de la moelle, incite à penser que l'intégrité de ces formations est indispensable pour qu'une augmentation des combustions accompagne le frisson.

Les commandes véhiculées dans les cordons antérieurs sont suffisantes pour qu'une activité motrice de type frisson

s'extériorise lors de l'exposition au froid. Encore faut-il noter que cette activité présente des caractères de synchronisation plus poussés que l'activité normale.

Les racines postérieures à un niveau segmentaire sont facilitatrices du frisson. Par contre, il nous apparaît nécessaire de renoncer à assigner à la composante réflexe un rôle dans le déterminisme du rythme du frisson. Bien mieux, la tentative de relier telle ou telle structure à une fonction définie échoue devant l'observation du frisson presque normal que la moelle autonome est capable d'assumer. Peut-on néanmoins, malgré la complexité de la commande de l'organisation du frisson, aboutir à une conception synthétique de celle-ci ? L'échec relatif des expériences de localisation anatomique nous incite à aborder ce problème d'un point de vue physiologique et à essayer de *définir cette organisation par rapport aux autres modes de l'activité musculaire*.

Il existe des liens fonctionnels entre le *tonus musculaire* et le frisson. BURTON et BRONK ont pu mettre en évidence un « tonus musculaire thermique ». La stimulation par le froid déclenche une hypertonie sur laquelle vient se greffer le frisson, le passage d'un type d'activité à l'autre étant progressif : le groupement des potentiels se fait de façon graduelle.

Le frisson s'oppose cependant au tonus de façon évidente par un certain nombre de caractères et en particulier, par la synchronisation de l'activité des unités motrices. En outre, le tonus est pour une part importante subordonné à l'intégrité des afférences segmentaires, la composante musculaire proprioceptive et plus spécialement de la boucle γ jouant un rôle prépondérant dans ce type d'organisation. Or, nous avons vu que le frisson manifeste une relative indépendance vis-à-vis de la sensibilité métamérique.

Enfin, nous avons signalé la faible importance thermogénétique du tonus comparée à celle du frisson. Même dans la mesure où la rigidité pourrait être considérée comme un renforcement du tonus, cette dernière n'est jamais responsable que d'une calorification minime (DUSSE de BARENNE, STUART).

Néanmoins, du point de vue anatomique, on a pu établir une certaine concordance entre ces deux types de manifestations puisque lors des sections de cordons antérieurs, on observe à la fois l'hypotonie classique et la disparition du frisson. A l'inverse, la section des cordons latéraux entraîne un accroissement du tonus d'extension alors qu'on constate la persistance d'un frisson résiduel.

La complexité des voies, même à l'étage médullaire, contrôlant le tonus est à mettre en parallèle avec celle que nous avons évoquée à propos du frisson.

Peut-on établir une certaine parenté entre le *tremblement* et le frisson qu'il s'agisse du tremblement pathologique ou du tremblement expérimental par coagulation réticulaire ?

Ces deux types de tremblement surviennent sur un fond d'activité tonique, disparaissent pendant le sommeil et sont inhibés par le mouvement volontaire (MAGOUN). Les secousses du tremblement ont une fréquence voisine de celle du frisson (MAGOUN), encore que WACHS et Coll. indiquent pour ce dernier une fréquence légèrement plus élevée.

De même, le tremblement parkinsonien s'intensifie sous l'effet de l'adrénaline (BARCROFT et Coll. 1952).

Par contre, un certain nombre de faits permettent de dissocier le frisson du tremblement. Le tremblement pathologique ne se manifeste que dans la mesure où les faisceaux pyramidaux sont respectés (PUTNAM 1938 ; BUCY 1942). Du point de vue pharmacologique, l'atropine qui abolit le tremblement strié n'a aucune action sur le frisson thermique (STUART et Coll. 1961). Au surplus, il y aurait au cours du tremblement parkinsonien conservation des rapports d'innervation réciproque (WYCIS et Coll. 1957), ce qui n'est pas le cas en ce qui concerne le frisson thermique.

Néanmoins, il faut remarquer que frisson et tremblement sont des activités très proches l'une de l'autre au moins dans leurs manifestations extérieures. La fréquence des secousses mécaniques des deux activités est très voisine. Une certaine similitude se retrouve également dans le degré de synchronisation des décharges élémentaires, phénomène bien mis

en lumière par TAYLOR (1963). Mais il est probable, par contre, qu'il n'y a pas lieu d'attribuer au tremblement de capacité de calorification très étendue.

Il faut malgré tout retenir que frisson et tremblement sont des activités impliquant l'intervention de structures infracorticales dont le fonctionnement s'exerce par l'intermédiaire de voies extrapyramidales.

Il est intéressant de relever au sujet du tremblement que ce type d'activité est conditionné par l'intégrité des faisceaux réticulo-spinaux, ainsi que l'indiquent JENKER et WARD (1953) et que l'assure LLOYD. En effet, on peut de cette façon effectuer un rapprochement entre une donnée anatomique et une donnée fonctionnelle puisque les volées d'influx véhiculées par le faisceau réticulo-spinal ont un effet de synchronisation sur l'activité des cellules des cornes antérieures (LLOYD).

Enfin, la *contraction musculaire volontaire* ne présente pas de frontière absolument tranchée avec le frisson. Le spectre de fréquence des décharges est certes beaucoup plus étendu que celui du frisson, mais s'y superpose au niveau des fréquences basses. L'exercice de la volonté permet de reproduire une activité très semblable au frisson. Cependant, de tels liens impliquent l'intervention d'un étage élevé du névraxe. En revanche, le mouvement volontaire s'accompagne d'une augmentation des combustions dont l'importance égale celle du frisson.

Néanmoins, nos résultats apportent la notion d'une dissociation constante de l'activité volontaire et du frisson à la suite de toutes les lésions nerveuses pratiquées.

La section des cordons antérieurs ôte aux territoires situés en dessous de la section la possibilité de frissonner, alors que l'activité volontaire peut encore s'y manifester. Ces observations sont inversées à la suite de la section des cordons latéraux. Enfin, après déafférentation, un groupe musculaire recouvre la possibilité d'extérioriser un frisson beaucoup plus rapidement que l'exercice d'une activité volontaire.

Le frisson thermique ne se superpose à aucune des activités que nous avons énumérées bien qu'il semble leur emprunter un certain nombre d'éléments. En outre, ces différentes activités elles-mêmes, si elles dépendant toutes du même motoneurone n'ont pas, au niveau des voies descendantes, un support anatomique étroitement délimité, et il faut bien admettre qu'elles sont chacune la résultante d'influences multiples dont l'agencement seul détermine la spécificité. Le frisson thermique n'échappe pas à cette règle, on peut sans doute lui reconnaître diverses composantes fonctionnelles, chacune étant liée peu ou prou à une structure nerveuse déterminée et dont l'ensemble aboutit à la production du frisson.

Dans ce sens, les perturbations observées après les cordotomies résulteraient autant du déséquilibre créé entre les diverses influences encéphalo-bulbaires qu'elles préjugeraient de l'action réellement exercée par chaque centre dans les conditions physiologiques. S'il n'en était pas ainsi, on expliquerait difficilement que le frisson soit totalement supprimé après la section des cordons latéraux alors qu'il se manifeste encore à la suite de la section totale de la moelle, même si le niveau de section n'est pas indifférent.

Sans doute n'existe-t-il pas d'organisation véritablement spécifique de la commande du frisson thermique, car dans la recherche des structures responsables de cette activité, on rencontre finalement une architecture complexe qui emprunte ses éléments à des organisations préexistantes à tous les étages du névraxe.

C'est ainsi qu'au niveau de la moelle, on peut mettre en évidence une ébauche de fonctionnement segmentaire des réactions musculaires au froid.

A l'étage bulbaire se situe vraisemblablement un autre relais de la voie de contrôle du frisson. Les relations entre frisson et respiration d'une part, et frisson et adrénalinosécrétion au froid d'autre part, témoignent de la réalité de cet état de fait. A l'étage diencéphalique, les informations

provenant de la périphérie et celles d'origine centrale se conjuguent et s'articulent avec la voie effectrice du frisson.

Enfin, il n'est pas exclu qu'au niveau du cortex même, il n'existe pas un certain degré d'intégration des réactions de la thermogénèse musculaire d'activité. Chez l'homme, la perception consciente du froid constitue une « incitation » au mouvement. D'autre part, le mouvement volontaire inhibe le frisson.

*
* *

Comme tout l'ensemble de la fonction de thermorégulation à laquelle il appartient, le frisson thermique est dépourvu d'effecteurs qui lui soient propres et également d'un système de commande qui ne soit dévolu qu'à lui seul.

A ce sujet, on peut établir un parallèle entre les effecteurs musculaires de la thermogénèse et ceux de la mécanique respiratoire. L'appareil moteur de la respiration comporte, lui aussi, un territoire spécifique d'exercice et un territoire dans lequel il ne se manifeste qu'occasionnellement.

Les associations de fonctionnement des centres nerveux responsables de ces deux types d'activité expliquent dans une certaine mesure le recoupement partiel des territoires musculaires où elles s'exercent. On sait, d'un autre côté, qu'il existe une ébauche de mouvements respiratoires relevant d'un fonctionnement autonome de la moelle dorsale.

*
* *

Le frisson thermique, expression originale du fonctionnement musculaire, ne relève pas d'une commande motrice unique. Le fait qu'il constitue un type d'activité parfaitement identifiable à l'observation immédiate explique les tentatives effectuées en vue d'individualiser un mécanisme de contrôle simple au niveau des commandes médullaires.

Cependant nous observons qu'à la suite de chaque intervention éliminant l'une des commandes possibles du frisson,

il apparaît une activité manifestement voisine du frisson, mais dégradée par rapport à lui. Un tel démembrement de la réaction musculaire spécifique de lutte contre le froid permet d'imaginer que chacune de ses composantes est responsable de tel ou tel de ses caractères. Néanmoins, le fait que la suppression de la totalité des voies descendantes — à un niveau déterminé — laisse subsister un frisson évident oblige à attribuer à une modalité particulière de fonctionnement du motoneurone lui-même la singularité de cette manifestation. C'est donc sur un mécanisme segmentaire élémentaire que viennent jouer les diverses influences empruntant les voies de commande que nous avons explorées.

La participation de ces mécanismes multiples requiert une mise en jeu coordonnée dont sont responsables les centres nerveux thermorégulateurs. C'est au niveau de ces derniers, en définitive, qu'est sans doute assurée la spécificité de la réponse au froid, celle-ci supposant la mobilisation d'éléments variés — allant jusqu'à l'adrérialino-sécrétion — et trouvant son caractère d'unicité au niveau de la voie finale commune. Ainsi, provoquée par un stimulus dont le caractère nociceptif peut déclencher des réactions de défense variées, une réponse s'individualise aboutissant à une réaction adaptée.

CONCLUSIONS

On observe que la suppression de la sensibilité proprioceptive du muscle n'exclut pas la possibilité du frisson dans les territoires déafférentés. La section des racines rachidiennes postérieures détermine seulement une réduction de l'intensité du frisson, elle ne modifie pas la fréquence des décharges caractéristiques de cette activité. En outre, la modulation de cette activité par la respiration, sous forme de bouffées inspiratoires tend à s'estomper au profit d'une activité continue.

La section des cordons antérieurs de la moelle supprime le frisson thermique dans les territoires situés au-dessous de la section, alors qu'elle laisse persister la motricité de type volontaire. Cette activité se manifeste sous la forme d'une agitation importante au froid, ce qui explique la conservation de capacités thermogénétiques très supérieures à celles de l'animal spinal sur de telles préparations.

A l'opposé, la section des cordons latéraux et postérieurs de la moelle, ménageant les cordons antérieurs, laisse subsister toutes les manifestations du frisson thermique, en dessous de la lésion, alors que la motricité volontaire a totalement disparu de ces territoires. En revanche, les capacités thermogénétiques des animaux ainsi opérés sont considérablement diminuées.

Alors que la section totale de la moelle en C7 ou D1 supprime toute activité de frisson au-dessous de la section, la même lésion réalisée au niveau de la moelle lombaire supérieure laisse persister une activité très semblable au frisson.

Vu, LE DOYEN :

J.-F. CIER.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

H. HERMANN

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 novembre 1963.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL
DE L'UNIVERSITÉ,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

Les chiffres suivant le nom du périodique indiquent successivement : l'année, le tome, la première et la dernière page de l'article.

Les chiffres entre parenthèses () à la fin de chaque référence renvoient aux pages dans lesquelles sont cités les articles en question.

- AKERT K. and KESSELRING F. — Kaltezittern als zentraler Reizeffekt. *Helv. Physiol. Acta* 1951, **9**, 290-295 (44).
- ANDERSSON B. — Cold defense reactions elicited by electrical stimulation within the septal area of the brain in goats. *Acta Physiol. Scand.* 1957, **41**, 90-100 (44).
- ARING C. D. — Shivering and the cerebral cortex. *Am. J. Physiol.* 1935, **113**, 3 (44, 46, 120).
- BARBOUR H. G. — Hypothalamic control of water movement in response to environmental temperatures. *Ass. Res. Nerv. and Ment. Dis.* 1939, **20**, 449 (37).
- BARBOUR H. G., Mc KAY E. A. and GRIFFITH W. P. — Water shifts in deep hypothermia. *Am. J. Physiol.* 1943, **140**, 9 (29).
- BARD P. — Temperature regulation in chronically decorticate cats and dogs and in decerebrate cats. In « *Temperature its Regulation in Sci. and Industry* ». C.M. Herzfeld (edt), Washington, Reinhold Publishing, 1961 (37, 44).
- BARD P. and Mc RIOCH D. — A study of four cats deprived of neocortex and additional portions of the forebrain. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 1937, **60**, 73-147 (44).
- BARD P. and MACHT M. B. — The behaviour of chronically decerebrate cats. Neurological basis of behaviour. *Ciba Foundation Symposium*, 1958, 55-75 (37, 38).
- BARCROFT H., PETERSON E., SCHWAB R. S. — Action of Adrenaline and nor-adrenaline on tumor of Parkinson's disease. *Neurologie*, 1952, **2**, 154-60 (124).
- BAZET H. C. and PENFIELD W. G. — *A study of the Sherrington decerebrate animal in the chronic as well as the acute condition.* *Brain*, 1922, **45**, 185-265. (37)

- BEATON L. E., LEININGER C. R. and Mc KINLEY W. A. — Thermoregulatory pathways in the cat brain stem. *J. Neurophysiol.*, 1943, **6**, 29-36 (cité par HEMINGWAY).
- BEATON L. E. and LEININGER C. R. — Spinal distribution of thermoregulatory pathways in the monkey. *J. Neurophysiol.*, 1943, **6**, 37-38. (47-48, 117).
- BERNHARD C. G. and SKOGLUND C. R. — Potential changes in spinal cord following intra arterial administration of adrenalin and noradrenalin as compared with acetyl-choline effects. *Acta Physiol. Scand.*, 1953, **26**, 435-454 (110).
- BINET L. — *Recherche sur le tremblement*. Thèse Médicale Paris, 1918 (22).
- BINET L. — *Traité de Physiologie*, Masson, édit., 1929, **8**, 690 (22).
- BIRZIS L. and HEMINGWAY A. — Descending brain stem connections controlling shivering in cat. *J. Neurophysiol.*, 1956, **19**, 37-43. (46, 47, 120).
- BIRZIS L. and HEMINGWAY A. — Shivering as a result of brain stimulation. *J. Neurophysiol.*, 1957a, **20**, 91-99 (47, 48, 117, 120).
- BIRZIS L. and HEMINGWAY A. — Efferent brain discharge during shivering. *J. Neurophysiol.*, 1957b, **20**, 156-166 (41, 42, 47, 48, 117, 120).
- BRITTON S. W. — Cité par PERERA. *Am. J. Physiol.*, 1928, **84**, 119.
- BUCK P. C. — Cortical extirpation in treatment of involuntary movements. *Research Publ. Assoc. Research Nervous Mental Disease*, 1942, **21**, 551-505 (124).
- BUNNEL I. L. and GRIFFITH F. R. — Age and calorogenic response to subcutaneously administered adrenalin in the rat. *Amer. J. Physiol.*, 1943, **138**, 669-675 (110).
- BURTON A. C. and BRONK D. W. — The motor mechanism of shivering and of the thermal muscular tone. *Am. J. Physiol.*, 1937, **119**, 284. (20, 23, 24, 29, 41, 47, 77, 123).
- BURTON A. C. and EDHOLM O. G. — *Man in cold environment*. Ed. Arnold (London), 1955, 150-152 (41, 112, 114).
- BYKOV K. M. — The central cortex and the internal organs. W. H. Gantt (ed.), New York, Chemical Publishing Co, 1957 (45).
- CABANAC M. — *Démonstration expérimentale de l'existence dans l'hypothalamus d'une sensibilité au froid. Son rôle dans la thermorégulation*. Thèse de Médecine, Lyon, 1961 (51, 116).
- CANNON W. B. and QUERIDO A. — The role of adrenal secretion in the chemical control of body temperature. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1924, **10**, 245 (61, 111).
- CASSIDY G. J., DWORKIN S. D. and FINNEY W. H. — Insulin and the mechanism of hibernation. *Am. J. Physiol.*, 1925, **73**, 417 (21).

- CASSIDY G. J., DWORKIN S. D. and FINNEY W. H. — The effect of various sugars (and of adrenalin and pituitrin) in restoring the shivering reflex. *Am. J. Physiol.*, 1926, **77**, 211-218 (21).
- CHATONNET J.). — Sur l'origine de la chaleur libérée dans la régulation chimique de la température. *J. Physiol.*, Paris, 1959, **51**, 319-378 (30).
- CHATONNET J. — *Etude critique et expérimentale des facteurs nerveux et de quelques facteurs hormonaux de contrôle de la thermogenèse chez le chien*. Thèse de Sciences, Paris, 1961 (56).
- CHATONNET J. et TANCHE M. — Sur l'existence dans la moelle de voies nerveuses distinctes pour la commande du frisson. *C.R. Acad. Sci.*, 1956, **243**, 412-13 (17, 48).
- CHATONNET J., TANCHE M., CABANAC M. — Influence d'un abaissement de température localisé de la région diencephalique sur l'activité musculaire thermorégulatrice chez le chien éveillé. *J. Physiol.* (Paris) 1960, **52**, 48 (81).
- CHATONNET J., TANCHE M. et LEVY F. — Sur la possibilité d'une activité autonome des segments lombo-sacrés de la moelle dans la commande du frisson thermique. *C.R. Soc. Biol.*, 1961, **156**, 870-72 (17).
- CLARK G. — Temperature in chronic cervical cats. *Am. J. Physiol.*, 1940, **130**, 412-22 (36).
- CLARK G., MAGOUN H. W. and RANSON S. W. — Temperature regulation in cats with thalamic lesions. *J. Neurophysiol.*, 1939, **2**, 202-207 (43).
- CORT J. H. and McCANCE R. A. — The neural control of shivering in the pig. *J. Physiol.* (London), 1953, **120**, 115-121 (33).
- DELL P., BONVALLET M. and HUGELIN A. — Tonus sympathique, adrénaline et contrôle réticulaire de la motricité spinale. *E.E.G. Clin. Neur.*, 1954, **6**, 599-618 (110).
- DENNY-BROWN D., GAYLOR J. B. and UPRUS V. — *Note on the nature of the motor discharge in shivering*. *Brain*, 1935, **58**, 223 (20, 22, 23, 24, 39, 40, 45).
- DILL D. B. and FORBES W. H. — Respiratory and metabolic effects of hypothermia. *Ann. J. Physiol.*, 1941, **132**, 685-697 (29).
- DUSSER DE BARENNE J.-S. — Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux central faites en particulier sur deux chats dont le néopallium avait été enlevé. *Arch. Neerl. Physiol.*, 1920, **4**, 31 (37).
- DUSSER DE BARENNE J.-G. and BURGER J. — A method for the graphic of O₂ consumption and CO₂ output ; the respiratory exchanges in decerebrate rigidity. *J. Physiol.* (London), 1924, **59**, 16-29 (30, 123).
- DWORKIN S. D. — Observations on the control of shivering and heat regulation in the rabbit. *Am. J. Physiol.*, 1930, **93**, 227 (30, 37, 69).

- ELDRÉD E., LINSDEY D. F. and BUCHWALD J. S. — The effect of cooling on mamalian muscle spindle. *Exper. Neurol.*, 1960, **2**, 144 (110).
- EULER V. C. and SÖDERBERG U. — Co-ordinated changes in temperature thresholds for thermoregulatory reflexes. *Acta Physiol. Scand.*, 1958, **42**, 112-129 (42, 49, 114).
- FRANÇOIS-FRANCK Ch. — 1880-1904, cité par BINET (20).
- FREEMAN W. J. — *A critic of the doctrine of « centers » in temperature regulation.* In « *Neural aspects of temperature regulation* ». J. S. Hannon and E. Viereck (adts). Fairbanks Artic Aeromedical Laboratory, 1961 (47).
- FREGLY M. J. — *Amer. J. Physiol.*, 1956, **187**, 197-301, cité par CHATONNET (29).
- FREUND H. und SCHLAGINTWEIT E. — Über die Wärmeregulation Kura-risierter Tiere. *Arch. exper. Path. Pharm.*, 1914, **77**, 258-264 (28).
- FRONTERA J. G. — Some results obtained by electrical stimulation of the cortex of the island of Reil in the brain of the monkey (*Macacca mulata*). *J. Comp. Neurol.*, 1956, **105**, 365 (45).
- GARDINER and PEMBREY. — (Cité par SHERRINGTON). *Guy's Hosp. Rep.* 1912, **66**, 87 (36).
- GESSLER H. und HANSEN K. — Über die suggestive Beeinflussbarkeit der Wärme - regulation in der Hypnose. *Deut. Arch. Klm. Med.*, 1927, **156**, 352 (45).
- GLASER E. M. and JONES R. V. H. — The initiation of shivering by cooled returning from the lower limbs. *J. Physiol. (London)*, 1951, **114**, 277-282 (45).
- GOLTZ Fr. — Über die Funktionen des Lenden markes des Hundes. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1874, **8**, 461-498 (35, 38).
- GOLTZ Fr. un EWALD, — Der Hund mit verkürzten Rückemark. *Pflüg Arch.*, 1896, **63**, 363-403 (35, 38, 59, 107).
- GÖPFERT H., V. EIFF A. W. und HOWING C. — Quantitative Beziehungen zwischen Energiestoffwechsel und reflektorischen Muskeltonus bei der Thermoregulation. *Z. ges. exp. Med.*, 1952-1953, **120**, 308-28 (22, 29).
- GÖPFERT H. und STUFLER R. — Die Vorstadien des Kaltzittern bei geringer Abkühlung des Menschen Pflüg. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1952, **256**, 161 (23).
- GUIEU J.-D. — *Sur la contribution des hormones médullo-surrénales à la thermogénèse maximum de lutte contre le froid chez le chien.* Thèse de Médecine, Lyon, 1961 (61, 119).
- HAMMEL H. T., HARDY J. D. and FUSCO M. M. — Thermoregulatory responses to hypothalamic cooling in unanesthetized dogs. *Am. J. Physiol.*, 1960, **198**, 481 (81).

- HARTMAN F. A., EVANS J. I., MALCHOWSKI B. T. and MACHALEK L. M. — The effect of sympathetic stimulation on the capillaries and fibres of skeletal muscle. *Amer. J. Physiol.*, 1928, **85**, 99-102 (110).
- HEMINGWAY A. and BIRZIS L. — Effect of hypoxia on shivering. *J. Appl. Physiol.*, 1956, **8**, 577 (21).
- HEMINGWAY A., FORCRAVE P. and BIRZIS L. — Shivering suppression by hypothalamic stimulation. *J. Neurophysiol.*, 1954, **17**, 375 (45).
- HEMINGWAY A. and STUART D. G. — Shivering in man and animals. Temperature, its measurement and control, 1963, **3**, 407 (45, 48, 121).
- HEMINGWAY A. — Shivering. — *Physiol. Rev.*, 1963, **43**, 397-422 (33, 41, 45, 121).
- HERMANN H. et MORIN G. — Sur l'origine du frisson thermique central ; relation de quelques expériences exécutées sur le chien spinal. *Arch. Internat. Physiol.*, 1934, **38**, 489 (38, 39, 59).
- HERMANN H., TANCHE M., CHATONNET J. et LÉVY F. — Description d'un syndrome polymorphe d'éréthisme végétatif et moteur provoqué chez le chien par une section médullaire basse. *Pathol. Biol.*, 1960, **8**, 1, 129 (61, 108).
- HÉROUX O., HART J. S. and DEPOCAS F. — Metabolism and muscle activity of anesthetized warm and cold acclimated rats on exposure to cold. *J. Appl. Physiol.*, 1956, **9**, 399-403 (20).
- HOVARTH S. M., SPURR G. B., HUTT B. K. and HAMILTON L. H. — Metabolic cost of shivering. *J. Appl. Physiol.*, 1956, **8**, 592-602 (20).
- HYNDMAN O. R. and WOLKIN J. — Anterior chordotomy. *Arch. Neurol. and Psychiatrie*, 1943, **50**, 129-148 (47, 117).
- IAMPIETRO P. F., VAUGHAN J. A., GOLDMAN R. F., KRIEDER M. B., MASUCCI F. and BASS D. E. — Heat production from shivering. *J. Applied Physiol.*, 1960, **15**, 632-633 (30).
- ISENSCHMID R. and SCHITZLER W. — Beitrag zur Lokalisation des der Wärmeregulation vorstehenden Zentral-apparatus in Zwischenhirn. *Arch. exptl. Pathol. Pharmacol.*, 1914, **76**, 202-223 (43, 59).
- JENKER F. L. and WARD A. A. — Bulbar reticular formation and tremor. *A.M.A. Arch. Neurol. et Psychiat.*, 1953, **70**, 489 (125).
- JUNG R., DOUPE J. and CARMICHAEL E. A. — Shivering : a clinical study of the influence of sensation. *Brain*, 1937, **60**, 28-38 (36, 40, 46).
- KAADA B. R. — Somato-motor, Autonomic and electrocorticographic response to electrical stimulation of « rhinocéphalic » and other structures in primates, cat and dog. *Acta Physiol. Scand.*, 1951, **23** (Suppl. 83), 105 (45).

- KAWAMURA Y. — *Neuromuscular organisation of shivering. In « Neural aspects of temperature regulation »*. J. S. Hannon and E. Viereck (eds). Faibanks Artic Aeromedical Laboratory, 1961 (19, 20, 23, 33, 41, 49, 112).
- KAWAMURA Y. and KISHI-KINICHI. — Tremor and its mechanism. Electro-myographie analysis of tremor in unanesthetized dog. *J. Physiol. (Japan)*, 1955, **17**, 352-359 (36, 41).
- KAWAMURA Y. and KISHI-KINICHI. — Tremor and its mechanism. II. An analysis of some factors having an effect of tremor. *J. Physiol. (Japan)* 1956, **18**, 131 (36, 41).
- KELLER A. D. — Descending nerve fibers subserving heat maintenance functions coursing with the rebrospinal tracts through the pons. *Am. J. Physiol.*, 1948, **154**, 82-86 (45, 120, 122).
- KELLER A. D. and BATSEL H. — The ambulatory semi-poikilothermic dog (poikilothermic against cold). *Army Med. Research Lab. Rept.*, 84 6-6 - 12 - 028, June 10, 1952 (43).
- KELLER A. D. and HARE W.-H. — Heat regulation in medullary and mid-brain preparations. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 1942, **29**, 1967-68 (30, 37, 43).
- KÖENIG F. N. — Bluttemperatur und Wärmeregulation. II Mitteilung : Die chemische Wärmeregulation. *Pflüg. Arch.*, 1944, **247**, 497-513 (113, 116).
- KOSEI ISHI and KENTARO TAKAGI. — *Shivering. Essential problems in climatic Physiology*, Tokio, 1960 (33).
- LERICHE R. et FONTAINE R. — Etude expérimentale de l'influence de la section de la moelle sur la pression artérielle. Application à l'étude du choc chirurgical et du choc traumatique. *La Presse Médicale*, 1930, **74**, 1233 (38).
- LIPPOLD O. C. J., REDFERAN J.W. and VUCO J. — The frequency spectrum of the muscular activity of shivering in the anesthetized cat. *J. Physiol.*, 1958, **140**, 49P (42).
- LLOYD D. P. C. — *J. Neurophysiol.*, 1941, **4**, 115 (125).
- MAGNE H. — Recherches sur le mécanisme du frisson thermique et ses relations avec la fonction respiratoire. *J. Physiol. et Pathol. gen.*, 1919-1920, **18**, 527-533 (33, 45).
- MAGOUN W. W. — Caudal and cephalic influences of the brain stem reticular formation. *Physiol. Rev.*, 1950, **30**, 459-73 (124).
- MILLIKAN G. A. (cité par J. CHATONNET). — *Proc. Roy. Soc. (London)*, 1937, **123**, 218 (30).
- MORIN G. — Action de l'adrénaline sur la thermogénèse du chien sans moelle. *C. R. Soc. Biol.*, 1942, **136**, 811 (61).

- OGATA K., SASAKI T., MURAKAMI N., WATANABE S., KORI N. and YACI I. — Oxygen consumption in relation to thermal sensation on cold exposure. *Japan J. Physiol.*, 1958, **8**, 193-205 (20).
- PERERA G. A. — Clinical and physiologic characteristics of chill. *Arch. internal Medicine*, 1941, **68**, 241-260.
- PERKINS J.-F. — The role of the proprioceptors in shivering. *Am. J. Physiol.*, 1945, **145**, 264-71 (41, 49, 112, 114).
- PINKSTON J.-O., BARD P. and Mc RITCHIE D. — The response to changes in environmental temperature after removal of portions of the fore-brain. *Am. J. Physiol.*, 1934, **109**, 515-31 (44, 120).
- PUTNAM T. D. — *A.M.A. Arch. Neurol. et Psychiat.*, 1938, **40**, 1049 (124).
- RAUTENBERG W., SIMON E., IRIKI M. and THAUER R. — Die Wirkung lokaler Kühlung im Wirbelkanal auf die Wärmeproduktion. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1963, **278**, 57-58 (39, 109).
- RICHTER Ch. — Le frisson comme appareil de la régulation thermique. *C. R. Soc. Biol.*, 1892, **4**, 899 (19, 21, 24, 28, 31, 35, 36).
- RICHTER Ch. — Le frisson comme appareil de la régulation thermique. *Arch. de Physiol.*, 1893, **5**, 312-326 (36).
- ROAF H. E. — The influence of muscular rigidity on the oxygen intake of decerebrate cats. *Quart. Journ. of Exp. Physiol.*, 1913, **6**, 393 (30).
- RUBNER M. — *Die gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung*. Leipzig. 1902 (28).
- SHERRINGTON C. S. and LASLETT (cité par SHERRINGTON). — *J. Physiol.* (London), 1903, **29**, 58 (36).
- SHERRINGTON C. S. — Notes on temperature after spinal transections with some observations on shivering. *J. Physiol.* (London), 1924, **58**, 405 (36, 37, 38, 40, 59).
- SKOGLUND C. R. — Factors that modify transmission through the spinal cord. *Cold Spr. Harb. Symp. quant. biol.*, 1952, **17**, 233-244 (61, 110).
- SKOGLUND C.-R. — Influence of noradrenaline on spinal interneurone activity. *Acta Physiol. Scand.*, 1961, **51**, 142-149 (110).
- STUART D. G. — Role of the proencephalon in shivering. In « *Neural aspects of temperature regulation* ». J. S. Hannon and E. Viereck (edt). Fairbanks Artic Aeromedical Laboratory, 1961 (24, 30, 37, 43, 45, 59, 123).
- STUART D. G., GEORGE R., FREEMAN W. J., HEMINGWAY A. and PRICE W.M. — Effects of anti and pseudo-Parkinson drugs on shivering. *Exper. Neurol.*, 1961, **4**, 106-111 (124).
- STUART D. G., KAWAMURA Y. and HEMINGWAY A. — Activation and suppression of shivering during septal and hypothalamic stimulation. *Exptl. Neurol.*, 1961, **4**, 485-506 (44).

- STUART D. G., KAWAMURA Y., HEMINGWAY A. and PRICE W. M. — Effects of septal and hypothalamic lesions on shivering. *Exptl. Neurol.*, 1962, **5**, 335-347 (43).
- STUART D. G., FREEMAN W. J. and HEMINGWAY A. — Effects of deceleration and decortication on shivering in the cat. *Neurology*, 1962, **12**, 99-107 (37-38).
- SWIFT R. W. — The influence of shivering; subcutaneous fat and skin temperature on heat production. *J. Nutr.*, 1932, **5**, 227-49 (28).
- TANCHE M. et CHATONNET J. — Importance des afférences segmentaires dans la production du frisson thermique. *J. Physiol. (Paris)*, 1959, **51**, 469-70 (17).
- TANCHE M., CHATONNET J., GUIEU J.-D. et COUDERC P. — Sur les voies médullaires nécessaires à la commande du frisson thermique. *C. R. Soc. Biol.*, 1960, **154**, 993-94 (17, 46).
- TAYLOR A. — The significance of grouping of motor unit activity. *J. Physion (London)*, 1962, **162**, 259-96 (114, 125).
- TEN CATE J. — Quelques observations sur la locomotion des chiens dont la moelle épinière est sectionnée transversalement. *Arch. Neerl. Physiol.*, 1940, **24**, 476-85 (108).
- TEN CATE J. — La locomotion des oiseaux spinaux. *J. Physiol. (Paris)*, 1961, **53**, 484-5 (108).
- TEN CATE J. — L'innervation des mouvements locomoteurs par la moelle lombo-sacrée isolée chez les oiseaux et les mammifères. *J. Physiol. (Paris)*, 1962, **54**, 310-11 (108).
- THAUER R. — Wärme regulation und Fieberfähigkeit nach operativen Eingriffen am Nervensystem homeothermen Säugetiere. *Pflug. Arch. ges. Physiol.*, 1935, **236**, 102 (36).
- TOWER S. S. — Pyramidal lesion in the monkey. *Brain*, 1940, **63**, 36-90 (46).
- UPRUS V., GAYLOR G. B. and CARMINCHAE E. A. — Shivering : a clinical study with special references to the afferent and efferent pathways. *Brain*, 1935, **58**, 220-232 (46, 118).
- WACHS H. and BOSCHES B. — Tremor studies in normal and Parkinsonism. *A.M.A. Arch. Neurol.*, 1961, **4**, 66-82 (124).
- WARD A. A., Mc CULLOCH W. S. and MAGOUIN H.-W. — Production of an alternating tremor at rest in monkey. *J. Neurophysiol.*, 1948, **11**, 317-330 (44).
- WYCIS H. T., SZEKELEY E. G. and SPIEGEL E. A. — Tremor on stimulation of the midbrain tegmentum after degeneration of the brachium conjunctivum. *J. Neuropathol. Exptl. Neurol.*, 1957, **16**, 79-84 (124).

TABLES DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	17
INTRODUCTION	19
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique et position du problème</i>	35
CHAPITRE II. — <i>Matériel et Technique</i>	51
CHAPITRE III. — <i>Participation de la moelle segmentaire à la production du frisson thermique</i>	59
CHAPITRE IV. — <i>Rôle des afférences segmentaires dans la production du frisson thermique</i>	69
CHAPITRE V. — <i>Rôle des cordons antérieurs de la moelle dans la commande du frisson thermique</i>	77
CHAPITRE VI. — <i>Rôle des cordons latéraux de la moelle dans la commande du frisson thermique</i>	93
DISCUSSION	107
CONCLUSIONS	129
BIBLIOGRAPHIE	131

